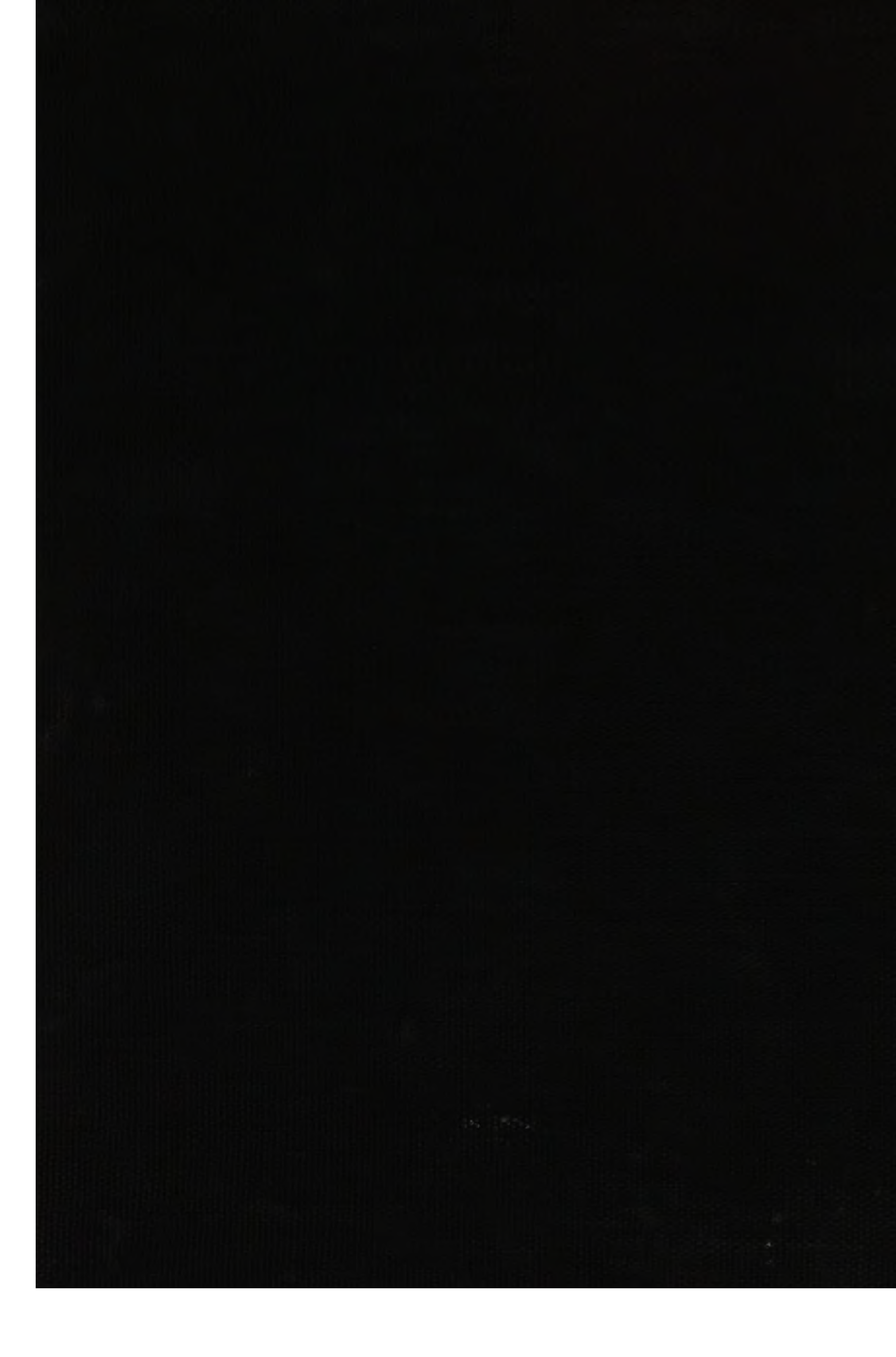
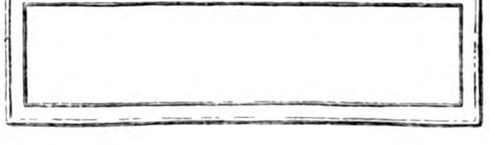



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE

KONGRESSORGAN
DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR CHIRURGIE

BEGRÜNDET VON

DR. B. VON LANGENBECK
WEIL. WIRKL. GEH. RAT UND PROFESSOR DER CHIRURGIE

HERAUSGEGEBEN
VON

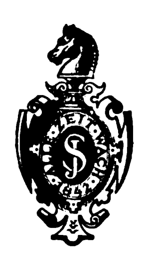
DR. W. KÖRTE
PROF. IN BERLIN

DR. A. EISELSBERG
PROF. DER CHIRURGIE IN WIEN

DR. O. HILDEBRAND
PROF. DER CHIRURGIE IN BERLIN

DR. A. BIER
PROF. DER CHIRURGIE IN BERLIN

HUNDERTDREIUNDDREISSIGSTER BAND
MIT 173 TEXTABBILDUNGEN

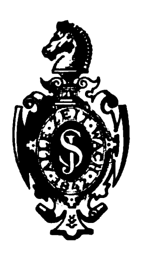


BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1924

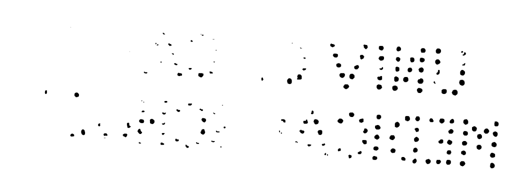
VERHANDLUNGEN DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR CHIRURGIE

ACHTUNDVIERZIGSTE TAGUNG

23. BIS 26. APRIL 1924



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1924



Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Inhaltsverzeichnis.

A.

I. Sitzungsbericht über die 48. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie

vom 23. bis 26. April 1924.

Erster Sitzungstag, Mittwoch, den 23. April 1924.

Vormittagssitzung 10 Uhr.

Schluß 1 Uhr.

II. Größere Vorträge und Abhandlungen.

B.

I. Alphabetische Rednerliste.

(Die in Klammer stehende Nummer bedeutet die Nummer der Rednerliste. — „A." = Aussprache, „L." = Lichtbildervortrag, „Pr." = zu Protokoll gegeben.)

A.

B.

C.

D.

J.

K.

L.

M.

T.

U.

V.

W.

Z.

II. Alphabetisches Sachregister.

(Die in Klammern stehende Nummer bedeutet die Nummer der Rednerliste. — „A.“ = Aussprache, „L.“ = Lichtbildervortrag. „Pr.“ = zu Protokoll gegeben.)

C.

I. Einladungsschreiben zur 48. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1924.

Die 48. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie findet vom 23. bis 26. IV. 1924 im *Langenbeck-Virchow-Hause*, Berlin NW 6, Luisenstraße 58/59, statt. Das Bureau des Herrn *Melzer* befindet sich dort im Erdgeschosse vom 22. IV. vormittags 9 Uhr ab[1]). Die Mitgliedskarten, welche beim Eintritt in den Saal vorgezeigt werden müssen, sind bei diesem vorher zu bestellen gegen Erlegung des Jahresbeitrages für 1924: 10 G.-M. *frei* und mit *Rückporto*, Postscheckkonto *H. Melzer*, Berlin Nr. 3757, bei Einsendung mittels Scheck ist das zur Zeit geltende Porto beizufügen und müssen dieselben mit dem jeweiligen *Landesstempel* versehen sein. Wird Zustellung der Quittung gewünscht, so ist dem Beitrage das zur Zeit geltende Porto für In- bzw. Ausland beizufügen. (Anfragen können nur dann auf Beantwortung rechnen, wenn denselben das zur Zeit geltende *Rückporto* beigefügt wird.)

Die Mitglieder des *Ausschusses* werden noch besonders zu einer Sitzung im Langenbeck-Virchow-Hause am Dienstag, dem 22. IV., eingeladen werden. In dieser finden Aufnahmen neuer Mitglieder statt.

Die Tagung wird eröffnet am Mittwoch, dem 23. IV., 10 Uhr vormittags, im Langenbeck-Virchow-Hause. Die Sitzungen an den anderen Tagen finden vormittags 9—1 Uhr und nachmittags von 2—4 Uhr statt.

Ein *Demonstrationsabend* für Röntgenbilder usw. findet am Mittwoch, dem 23. IV., abends 8 Uhr, im Langenbeck-Virchow-Hause statt.

Die Vormittagssitzung am 1. Tage, Mittwoch, den 23. IV., sowie die Nachmittagssitzung am 3. Tage, Freitag, den 25. IV., sind zugleich Sitzungen der *Generalversammlung*. In der ersteren wird nach § 16 der Satzungen über die Tätigkeit der Gesellschaft seit der letzten Tagung Bericht erstattet sowie der Ausschuß ergänzt oder neu gewählt. Es liegt ein Antrag auf Verleihung der *Ehrenmitgliedschaft* vor, über welchen in der zweiten Generalversammlung abgestimmt wird.

In der zweiten *Generalversammlung* am Freitag, dem 25. IV., nachmittags 2 Uhr, erfolgt die Wahl des 1. Vorsitzenden für 1925, der Finanzbericht des Kassenführers und Entlastung, der Bericht über das Langenbeck-Virchow-Haus.

Die Anmeldungen zur *Aufnahme neuer Mitglieder* müssen spätestens bis 14 Tage vor der Tagung an den ersten Schriftführer, Herrn *Körte*, Berlin SW 11, Hafenplatz 7, eingesandt werden mit der eigenhändigen Unterschrift dreier Mitglieder. Bei Ausländern soll, wenn möglich, einer der Anmeldenden ein Landsmann des Vorgeschlagenen sein. Antwort erfolgt nur bei Einsendung des Rückportos. Über die Aufnahme beschließt der Ausschuß in der Sitzung am Dienstag, dem 22. IV. d. J., vormittags 10 Uhr.

Die *Mitgliedskarten* neu aufgenommener Mitglieder sind gegen Erlegung des Eintrittsgeldes von 10 G.-M. und des Beitrages von 10 G.-M. nach Schluß der

[1]) Die Adresse des Herrn *Melzer* ist vor Ostern: Hirschwaldsche Buchhandlung, Berlin NW 7, Unter den Linden 68. Er ist dort persönlich zu sprechen zwischen 11 und 1 Uhr. Während der Kongreßtage, 23. bis 26. IV., ist sein Bureau im Langenbeck-Virchow-Hause von 8 Uhr vormittags an.

Ausschußsitzung am Nachmittage des Dienstag, den 22. IV., von 4—7 Uhr und am Mittwoch, dem 23. IV., von vormittags 8 Uhr ab im Langenbeck-Virchow-Hause in Empfang zu nehmen.

Die Themata der anzumeldenden *Vorträge* und *Demonstrationen* sind mit kurzer (leserlicher) Inhaltsangabe bis spätestens am 12. III. d. J. an mich einzureichen. Anmeldungen, welche nach diesem Zeitpunkte oder, nachdem 70 Vorträge und Demonstrationen bereits angemeldet sind, eingehen, werden ohne Gewähr der Erledigung in Reserve gestellt. Bei Rückfragen ist das Porto beizufügen.

Der Vorsitzende wird bestrebt sein, nach Möglichkeit allen Wünschen Rechnung zu tragen. Er bittet diejenigen Herren, welche von *auswärts* mitgebrachte Kranke oder wichtige Präparate zu zeigen beabsichtigen, ihm dies bis zum 12. III. d. J. anzuzeigen, damit sie entsprechende Berücksichtigung erfahren.

Als *Hauptthemata* sind aufgestellt:

1. *Fortschritte der Thorax- und Lungenchirurgie in den letzten 20 Jahren.* Ref.: Herr *Sauerbruch.*

2. *Bluttransfusion.* Ref.: Herr *Küttner.*

3. *Blutige Behandlung der Frakturen.* Ref.: Herr *Fritz König.*

Die Herren Vortragenden werden ersucht, zur Erleichterung der Herausgabe der Verhandlungen die Niederschrift ihrer Mitteilungen unmittelbar nach dem Vortrage an den 1. Schriftführer, Herrn *Körte,* abzugeben.

Die Herren Redner in der Aussprache müssen bei der Meldung zum Wort ausnahmslos ihren Namen und ihre genaue Adresse auf einen Zettel schreiben und ihn dem Vorsitzenden abgeben. Die Zettel sind am Vorstandstische zu erhalten. Es wird ein Stenograph bereit sein zur Aufnahme der Verhandlungen. Diejenigen Herren Redner, welche bereits ein fertiges Manuskript mitbringen, werden ersucht, dies dem Stenographen mitzuteilen, damit unnötige Mühe und Kosten erspart werden. Die ca. 4 Wochen nach der Tagung zur Korrektur versendeten Stenogramme müssen umgehend an den 1. Schriftführer zurückgesandt werden. Mahnungen an Säumige werden nicht versandt.

Von auswärts kommende Kranke können nach vorheriger Anmeldung in der Chirurgischen Universitätsklinik, Berlin N 24, Ziegelstr. 5/9, oder in der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité, Schumannstr. 20/21, Aufnahme finden. Präparate, Apparate und Instrumente sind mit Angabe ihrer Bestimmung an das Langenbeck-Virchow-Haus, Deutsche Gesellschaft für Chirurgie, Berlin NW 6, Luisenstr. 58/59, zu senden.

Eine Ausstellung von Instrumenten usw. findet nicht statt.

Es ist geplant, am Donnerstag, dem 24. IV. nachmittags, ein gemeinsames einfaches *Mittagessen,* wie in früheren Jahren, zu veranstalten. Alles Nähere darüber wird bei der Eröffnung am 23. IV. mitgeteilt werden. Diejenigen Mitglieder, welche an dem Essen teilnehmen wollen, müssen sich bis Mittwoch, den 23. IV. nachmittags, in die bei Herrn *Melzer* ausliegende Liste eintragen. Ebenda liegt die *Anwesenheitsliste* aus zur Einzeichnung.

Die vorläufige *Tagesordnung* wird etwa 4 Wochen vor der Tagung im „Zentralblatt für Chirurgie" und im „Zentralorgan für die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete" erscheinen. Die endgültige Tagesordnung ist vom Dienstag, dem 22. IV., an bei Herrn *Melzer* zu erhalten. Dieselbe wird nur einmal gedruckt.

Anmeldungen von Gesuchen der Mitglieder wegen Unterbringung in Privatwohnungen oder Privatkliniken (zu ermäßigten Preisen) sind bis 14 Tage vor der Tagung an Herrn *Melzer,* p. A. Hirschwaldsche Buchhandlung, Berlin NW 7, Unter den Linden 68, zu senden. Es wird versucht werden, dafür Vorsorge zu treffen.

Die *Herausgabe der Verhandlungen* erfolgt nach den im Jahre 1922 (Teil I der Verhandlungen S. XXXIV und XXXV) mit der Verlagsbuchhandlung Julius Springer, Berlin W 9, Linkstr. 23/24, vereinbarten Bestimmungen:

1. Der vollständige Bericht, alle Vorträge mit Aussprache sowie der Geschäftsbericht erscheint als selbständiger Band von Langenbecks Archiv (Kongreßband).

2. Langenbecks Archiv wird als Kongreßorgan der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie bezeichnet und den Mitgliedern der Gesellschaft, die es zu halten wünschen, unmittelbar vom Verlag zu einem um 25% ermäßigten Preis geliefert.

3. Der Kongreßband wird den Mitgliedern der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, die ihn im Abonnement oder einzeln zu erhalten wünschen, zum dritten Teile des Ladenpreises geliefert.

Der Verlag stellt von sich aus durch Versendung einer Anfrage an sämtliche Mitglieder der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie alljährlich fest, ob sie den Kongreßband zu dem genannten Vorzugspreise zu beziehen wünschen oder nicht. Die Kosten für Versendung und Verpackung hat der Empfänger zu tragen.

Berlin, Datum des Poststempels.

Der Vorsitzende für 1924:
Heinrich Braun,
Zwickau i. S., Krankenstift.

Meine Berliner Adresse ist:
Hospiz am Bahnhof Friedrichstraße,
Albrechtstraße.

II. Satzungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie[1]).

Name, Zweck und Sitz der Gesellschaft.

§ 1. Die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie hat den Zweck, bei dem stets wachsenden Umfange der Wissenschaft die chirurgischen Arbeitskräfte zu einigen, durch persönlichen Verkehr den Austausch der Ideen zu erleichtern und gemeinsame Arbeiten zu fördern.

Sie hat ihren Sitz in Berlin.

Zur Erreichung dieses Zweckes veranstaltet die Gesellschaft alljährlich in der Regel in der Woche nach Ostern eine Zusammenkunft in Berlin. Tag und Ort der Tagung sowie die Zahl der Sitzungstage bestimmt der Vorsitzende der Gesellschaft.

Vermögen der Gesellschaft.

§ 2. Das Vermögen der Gesellschaft setzt sich zusammen:

1. aus einem Kapital- und Barvermögen[2]),

2. aus den Jahresbeiträgen und aus Zuwendungen, welche der Gesellschaft von Mitgliedern oder von Dritten gemacht werden,

3. aus dem Mitbesitz zur Hälfte am Langenbeck-Virchow-Hause zu Berlin, Luisenstr. 58/59.

Mitglieder und Organe der Gesellschaft.

§ 3. Die Gesellschaft besteht aus ordentlichen, außerordentlichen und aus Ehrenmitgliedern. Ihre Organe sind: das Bureau, der Ausschuß und die Generalversammlung.

[1]) Unter Einfügung der im IV. Nachtrag (s. am Schluß) beschlossenen und genehmigten Änderungen. Der V. Nachtrag von 1922 ist dem Polizeipräsidenten eingereicht und 4. VI. 1923 genehmigt. Siehe am Schluß.

[2]) Siehe Generalversammlung, Freitag, den 25. IV. 1924, Nachmittagssitzung, Kassenbericht.

Mitglieder.

§ 4. Mitglied der Gesellschaft kann jeder werden, der sich mit Chirurgie beschäftigt.

Wer in die Gesellschaft als Mitglied aufgenommen werden will, muß dazu von drei Mitgliedern der Gesellschaft schriftlich vorgeschlagen werden. Über die Aufnahme entscheidet der Ausschuß.

Bei der Aufnahme nichtdeutscher Mitglieder soll womöglich einer der Vorschlagenden ein Landsmann des Vorzuschlagenden sein, die beiden anderen Vorschlagenden müssen Mitglieder deutscher Zunge sein.

Ausländer nichtdeutscher Zunge können als außerordentliche Mitglieder aufgenommen werden; diese nehmen an den wissenschaftlichen Verhandlungen in gleicher Weise teil wie die ordentlichen Mitglieder, sind aber nicht Mitbesitzer des Gesellschaftsvermögens sowie nicht stimmberechtigt in der Generalversammlung.

Die Meldungen zur Aufnahme als Mitglied in die Gesellschaft müssen bis 14 Tage vor dem Beginn des Kongresses an den 1. Schriftführer (z. Z. Herr Geh. San.-Rat Prof. Dr. *W. Körte*, Berlin SW 11, Hafenplatz 7) eingesandt werden.

Ehrenmitglieder.

§ 5. Hervorragende Ärzte, Naturforscher und Gelehrte, welche durch ihre Arbeiten zur Förderung der Chirurgie wesentlich beigetragen haben, können zu Ehrenmitgliedern ernannt werden, jedoch soll deren Zahl 12 nicht übersteigen. (Beschluß der II. Generalversammlung, Freitag, den 9. IV. 1920, Nachmittagssitzung.)

Die Ernennung von Ehrenmitgliedern erfolgt auf einstimmigen, in einer Sitzung der Generalversammlung einzubringenden Vorschlag des Ausschusses durch die Generalversammlung. Die Abstimmung ist eine schriftliche, mittels Stimmzettel und findet in der nächstfolgenden Sitzung der Generalversammlung statt. Zur Ernennung von Ehrenmitgliedern bedarf es einer Mehrheit von $^2/_3$ der anwesenden, in der Präsenzliste eingetragenen Mitglieder. Abwesende können an der Abstimmung nicht teilnehmen.

Beiträge der Mitglieder[1]).

§ 6. Die *ordentlichen* Mitglieder zahlen ein Eintrittsgeld von 10 Goldmark und einen Jahresbeitrag von 10 Goldmark. Die *außerordentlichen* Mitglieder zahlen einen Jahresbeitrag von 10 Goldmark, sie sind nicht Mitbesitzer am Vermögen der Gesellschaft. Die Zahlung hat in der ersten Hälfte des Jahres zu geschehen.

Das Geschäftsjahr ist das Kalenderjahr.

Ein erst in der zweiten Hälfte des Jahres aufgenommenes Mitglied hat den vollen Jahresbeitrag zu entrichten.

[Durch einmalige Zahlung des fünfzehnfachen Jahresbeitrages und des Eintrittsgeldes wird die *lebenslängliche Mitgliedschaft erworben*[2]).]

Eine Veränderung der Jahresbeiträge erfolgt durch Beschluß der Generalversammlung bzw. nötigenfalls durch Beschluß des Ausschusses, doch bedarf eine Herabsetzung derselben der Zustimmung der Staatsaufsichtsbehörde.

Ehrenmitglieder zahlen keine Beiträge.

Ein Mitglied, welches trotz zweimaliger Mahnung des Kassenführers mit seinem Beitrag länger als ein Jahr im Rückstande bleibt, gilt als ausgeschieden

[1]) Siehe Beschluß der Generalversammlung vom 6. IV. 1923 betr. Ermächtigung des Ausschusses zur Festsetzung des Jahresbeitrages.

[2]) Ist bis auf weiteres außer Kraft gesetzt durch Beschluß des Ausschusses.

und wird in der Liste gestrichen. Der Wiedereintritt in die Gesellschaft kann nur mit Genehmigung des Ausschusses erfolgen, sobald der oder die rückständigen Beiträge nachgezahlt worden sind.

Ein Mitglied, welches zum Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte rechtskräftig verurteilt ist, verliert ohne weiteres die Mitgliedschaft.

Gäste.

§ 7. Nichtmitglieder können zum Besuche der Jahresversammlungen der Gesellschaft (Kongreß) von Mitgliedern als Gäste eingeführt werden, dürfen jedoch nur mit Genehmigung des Vorsitzenden Vorträge halten und an den Verhandlungen sich beteiligen.

§ 7 (neu): Mitglieder, welche durch ihr Verhalten die Zwecke und das Ansehen der Gesellschaft schädigen, können auf Antrag des Ausschusses durch die Generalversammlung mit $^2/_3$ Majorität ausgeschlossen werden.

Ausschuß und Bureau.

§ 8. Der Ausschuß der Gesellschaft besteht aus:

1. einem Vorsitzenden,
2. einem stellvertretenden Vorsitzenden,
3. zwei Schriftführern, von denen der zweite Schriftführer zugleich Bibliothekar ist,
4. einem Kassenführer,
5. sämtlichen früheren Vorsitzenden,
6. und vier anderen Mitgliedern.

Die unter 1. bis 4. genannten Mitglieder des Ausschusses bilden das Bureau der Gesellschaft und des Kongresses.

§ 9. Die Wahl der Ausschußmitglieder erfolgt in der Generalversammlung der Gesellschaft, nach Maßgabe der folgenden Bestimmungen:

I. Die Wahl des Vorsitzenden erfolgt alljährlich am vorletzten Sitzungstage des Kongresses für die Dauer des *nächstfolgenden Kalenderjahres* durch absolute Stimmenmehrheit der Abstimmenden. Sie muß stets durch Stimmzettel in einem besonderen Wahlgange erfolgen.

Mitglieder der Gesellschaft, welche verhindert sind, an der Generalversammlung teilzunehmen, sind berechtigt, sich an dieser Wahl durch Einsendung ihrer Stimmzettel an den ständigen Schriftführer zu beteiligen, müssen jedoch in diesem Falle die eingesandten Stimmzettel mit ihrer Unterschrift versehen, während die Wahl für die anwesenden Mitglieder eine geheime ist.

Wird die absolute Stimmenmehrheit in dem ersten Wahlgange nicht erreicht, so findet eine Stichwahl zwischen denjenigen beiden Mitgliedern statt, welche die meisten Stimmen erhalten haben.

Bei Stimmengleichheit entscheidet das durch den Vorsitzenden zu ziehende Los.

II. Der stellvertretende Vorsitzende der zweite Schriftführer und die vier anderen Mitglieder des Ausschusses werden alljährlich am ersten Sitzungstage des Kongresses für die Zeit *bis zur nächstjährigen ordentlichen Generalversammlung* durch einfache Stimmenmehrheit der Abstimmenden gewählt. Die Abstimmung erfolgt entweder durch Stimmzettel oder durch widerspruchslose Zustimmung.

Bei Stimmengleichheit entscheidet das durch den Vorsitzenden zu ziehende Los.

III. Der erste Schriftführer und der Kassenführer sind ständige Mitglieder des Ausschusses und des Bureaus in dem Sinne, daß nach ihrer in der ordentlichen Generalversammlung durch einfache Stimmenmehrheit erfolgten Wahl ihre Amtsdauer eine zeitlich unbegrenzte ist.

Zur Zeit ist erster Schriftführer der Gesellschaft der Geh. San.-Rat Prof. Dr. *W. Körte* und Kassenführer der Generalarzt a. D. Prof. Dr. *A. Köhler*.

Die ausgeschiedenen Ausschußmitglieder sind sofort wieder wählbar.

§ 10. Der Ausschuß regelt seine innere Tätigkeit und die Amtstätigkeit seiner Mitglieder selbst. Er leitet die gesamten Angelegenheiten der Gesellschaft, insoweit dieselben nicht ausdrücklich dem Vorsitzenden, dem Bureau oder der Generalversammlung zugewiesen sind.

Er ist beschlußfähig, sobald mindestens fünf Mitglieder, einschließlich des Vorsitzenden oder dessen Stellvertreters, anwesend sind. Die Einladungen erfolgen schriftlich bzw. durch gedruckte oder sonstwie mechanisch vervielfältigte Zusendungen durch den Vorsitzenden oder in dessen Auftrage durch den ständigen Schriftführer oder mündlich in einer Sitzung.

Ist eine mündliche Verhandlung und Beschlußfassung des Ausschusses nicht möglich, weil derselbe nicht versammelt ist, so erfolgt die Abstimmung schriftlich durch Umlauf. In diesem Falle sind die sämtlichen im Amte befindlichen Ausschußmitglieder vom Vorsitzenden um schriftliche Abgabe ihrer Stimme zu ersuchen.

Bei der Abstimmung entscheidet Stimmenmehrheit. Im Falle der Stimmengleichheit gibt die Stimme des Vorsitzenden, eventuell dessen Stellvertreters, den Ausschlag.

§ 11. Das Bureau führt die laufenden Geschäfte der Gesellschaft und vertritt sie nach außen in allen gerichtlichen und außergerichtlichen Angelegenheiten, insbesondere auch in denjenigen Fällen, in welchen die Gesetze sonst eine Spezialvollmacht erfordern. Dasselbe verwaltet das Vermögen der Gesellschaft nach den Grundsätzen der Vormundschaftsordnung, unter Aufsicht des Ausschusses und der Generalversammlung.

§ 12. Der Vorsitzende, oder im Falle seiner Verhinderung der stellvertretende Vorsitzende, führt in allen Sitzungen des Ausschusses, des Bureaus und der Generalversammlung des Kongresses den Vorsitz.

Die Einziehung der Mitgliederbeiträge erfolgt durch den Kassenführer.

§ 13. Scheidet ein Mitglied des Ausschusses im Laufe seiner Amtsperiode aus irgendeinem Grunde aus, so ergänzt der Vorsitzende bis zur nächsten ordentlichen Generalversammlung den Ausschuß durch Zuwahl aus der Zahl der Mitglieder der Gesellschaft.

§ 14. Die Beglaubigung der Mitglieder des Ausschusses bzw. des Bureaus wird durch ein von dem Polizeipräsidenten von Berlin auf Grund der Wahlverhandlungen auszustellendes Zeugnis geführt.

§ 15. Der Ausschuß hat alljährlich der Generalversammlung einen Geschäftsbericht über das abgelaufene Geschäftsjahr zu erstatten und die Verwaltungsrechnung zu legen. Die Generalversammlung beauftragt zwei Mitglieder mit der Prüfung derselben und erteilt demnächst dem Ausschuß, nach Erledigung etwaiger Anstände, Entlastung.

§ 16. Alljährlich findet gleichzeitig mit der von der Gesellschaft veranstalteten Tagung in Berlin die ordentliche Generalversammlung an dem vom Vorsitzenden anzugebenden Orte statt.

Die Einladungen hierzu erfolgen mindestens vier Wochen vorher schriftlich bzw. durch gedruckte oder sonstwie mechanisch vervielfältigte Zusendungen unter Angabe der Tagesordnung für die erste Sitzung der Generalversammlung, welche am ersten Sitzungstage des Kongresses stattfindet. In dieser Sitzung hat gemäß § 15 der Ausschuß durch den Vorsitzenden Bericht über die Tätigkeit der Gesellschaft im abgelaufenen Geschäftsjahre sowie über die finanzielle Lage der Gesellschaft zu erstatten und beantragt die im § 15 erwähnte Entlastung.

Sodann finden die Wahlen des Ausschusses, mit Ausnahme des Vorsitzenden und der zwei ständigen Mitglieder des Ausschusses statt, nötigenfalls auch die der beiden letzteren.

Endlich erfolgt am vorletzten Sitzungstage des Kongresses gemäß § 9, I die Wahl des Vorsitzenden für die Dauer des nächstfolgenden Kalenderjahres.

Die Generalversammlung hat ferner zu beschließen über

1. die Veränderung der Beiträge der Mitglieder (§ 6),
2. den Erwerb von Grundstücken für die Gesellschaft, deren Veräußerung und Belastung,
3. die Abänderung der Satzungen,
4. die Auflösung der Gesellschaft.

Stimmberechtigt in der Generalversammlung sind die ordentlichen Mitglieder und die Ehrenmitglieder.

Soweit die Statuten nichts anderes bestimmen, faßt die Generalversammlung ihre Beschlüsse durch einfache Stimmenmehrheit der Abstimmenden. Bei Stimmengleichheit entscheidet die Stimme des Vorsitzenden, eventuell dessen Stellvertreters.

§ 17. Über Abänderungen der Satzungen kann die Generalversammlung nur beschließen „mit $^{2}/_{3}$ Majorität der Anwesenden", wenn die Abänderungsanträge den Mitgliedern bei der Einladung zur Generalversammlung mitgeteilt worden sind.

Abänderungen der Statuten, welche den Sitz, die äußere Vertretung oder den Zweck der Gesellschaft betreffen, bedürfen der landesherrlichen Genehmigung, alle übrigen der Genehmigung des *Oberpräsidenten von Berlin.*

§ 18. Im Falle der Auflösung der Gesellschaft hat die Generalversammlung, welche diese Auflösung beschließt, zugleich Verfügung über die Ausführung der Auflösung und über die Verwendung des Vermögens der Gesellschaft zu treffen.

Der Beschluß über die Auflösung der Gesellschaft und über deren Ausführung sowie über die Verwendung des Vermögens bedarf der landesherrlichen Genehmigung.

Berlin, den 24. April 1889.

Der Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.
(Unterschriften.)

I. Nachtrag

zu den Statuten der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vom 24. IV. 1889.

Änderung des § 8 derart, daß unter Ziffer 5: „sämtlichen früheren Vorsitzenden" aufgenommen wird.

Berlin, den 31. Dezember 1898.

Das Bureau der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.
(Unterschriften.)

Der vorstehende (erste) Nachtrag vom 31. XII. 1898 zu den Statuten der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vom 24. IV. 1889 wird genehmigt.

Potsdam, den 1. Februar 1899.

Der Oberpräsident.
(Unterschrift.)

II. Nachtrag

zu den Statuten der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vom 24. IV. 1889.

§ 4 Absatz 4 erhält folgende Fassung: „Die Meldungen zur Aufnahme als Mitglied in die Gesellschaft müssen von jetzt an bis 14 Tage vor dem Beginn

des Kongresses an den 1. Schriftführer (z. Z. Herr Geh. San.-Rat Prof. Dr. *W. Körte*, Berlin SW, Hafenplatz 7) eingesandt werden."

Berlin, den 28. März 1913.

Das Bureau der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.
(Unterschriften.)

Der vorstehende zweite Nachtrag vom 28. III. 1913 zu den Statuten der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vom 24. IV. 1889 wird genehmigt.

Potsdam, den 23. Juli 1913.

Der Oberpräsident.
(Unterschrift.)

III. Nachtrag

zu den Statuten der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vom 24. IV. 1889.

Der § 5 Absatz 1 erhält folgende Fassung:

Hervorragende Ärzte, Naturforscher und Gelehrte, welche durch ihre Arbeiten zur Förderung der Chirurgie wesentlich beigetragen haben, können zu Ehrenmitgliedern ernannt werden, jedoch soll deren Zahl 12 nicht übersteigen.

Der § 6 Absatz 1 erhält folgende Fassung:

Die ordentlichen Mitglieder zahlen ein Eintrittsgeld von 30 M. und einen Jahresbeitrag von 40 M. Die außerordentlichen Mitglieder zahlen nur den Jahresbeitrag von 40 M., sie sind nicht Mitbesitzer am Vermögen der Gesellschaft.

Absatz 4:

Durch einmalige Zahlung des fünfzehnfachen Jahresbeitrages von 600 M. und des Eintrittsgeldes von 30 M. wird die lebenslängliche Mitgliedschaft erworben.

Berlin, den 9. April 1920.

Das Bureau der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.
(Unterschriften.)

Der vorstehende III. Nachtrag vom 9. IV. 1920 zu den Satzungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vom 24. IV. 1889 wird genehmigt.

Charlottenburg, den 19. Juli 1920.

Der Oberpräsident der Provinz Brandenburg und von Berlin.

Genehmigung. (Unterschrift.)
O. P. 10 231.

IV. Nachtrag

zu den Satzungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vom 24. IV. 1889.

§ 1 Abs. 3 erhält folgende Fassung: Zur Erreichung dieses Zweckes veranstaltet die Gesellschaft alljährlich in der Regel in der Woche nach Ostern eine Zusammenkunft in Berlin. Tag und Ort der Tagung sowie die Zahl der Sitzungstage bestimmt der Vorsitzende der Gesellschaft.

Zu § 2 Abs. 3 wird hinzugefügt: Aus dem Mitbesitz zur Hälfte am Langenbeck-Virchow-Haus zu Berlin, Luisenstr. 58/59.

§ 3 erster Satz erhält folgende Fassung: Die Gesellschaft besteht aus ordentlichen, außerordentlichen und aus Ehrenmitgliedern.

§ 4 Abs. 4 erhält folgende Fassung: Ausländer nichtdeutscher Zunge können als außerordentliche Mitglieder aufgenommen werden; diese nehmen an den wissenschaftlichen Verhandlungen in gleicher Weise teil wie die ordentlichen Mitglieder, sind aber nicht Mitbesitzer des Gesellschaftsvermögens sowie nicht stimmberechtigt in der Generalversammlung.

§ 6 Abs. 7 erhält folgende Fassung: Ein Mitglied, welches trotz zweimaliger Mahnung des Kassenführers mit seinem Beitrag länger als ein Jahr im Rückstande bleibt, gilt als ausgeschieden und wird in der Liste gestrichen. Der Wiedereintritt in die Gesellschaft kann nur mit Genehmigung des Ausschusses erfolgen, sobald der oder die rückständigen Beiträge nachgezahlt worden sind.

§ 7 (neu): Mitglieder, welche durch ihr Verhalten die Zwecke und das Ansehen der Gesellschaft schädigen, können auf Antrag des Ausschusses durch die Generalversammlung mit $^2/_3$ Majorität ausgeschlossen werden.

§ 8 Abs. 4, 3 erhält folgende Fassung: zwei Schriftführern, von denen der zweite Schriftführer zugleich Bibliothekar ist.

§ 10 Abs. 3: „und" vor Prof. Dr. *A. Köhler* fällt fort.

§§ 11—16 sind unverändert.

§ 17 Abs. 1 erhält folgende Fassung: Alljährlich findet gleichzeitig mit der von der Gesellschaft veranstalteten Tagung in Berlin die ordentliche Generalversammlung an dem vom Vorsitzenden anzugebenden Orte statt.

§ 17 Abs. 10 erhält folgende Fassung: Stimmberechtigt in der Generalversammlung sind die ordentlichen Mitglieder und die Ehrenmitglieder.

§ 18 Abs. 1 erhält folgende Fassung: Über Abänderung der Satzungen kann die Generalversammlung nur beschließen „mit $^2/_3$ Majorität der Anwesenden", wenn die Abänderungsanträge den Mitgliedern bei der Einladung zur Generalversammlung mitgeteilt worden sind.

Berlin, den 1. April 1921.

Das Bureau der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

gez. *Sauerbruch*, Vorsitzender. *A. Bier*, stellvertretender Vorsitzender.
W. Körte, I. Schriftführer. *A. Borchard*, II. Schriftführer.
A. Köhler, Kassenführer.

Vorstehender IV. Nachtrag vom 1. IV. 1921 zu den Satzungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vom 24. IV. 1889 wird hierdurch genehmigt.

Berlin, den 4. November 1921.

Der Polizeipräsident.
Im Auftrage:
(Unterschrift.)

C. I. 7. 21.

V. Nachtrag

zu den Satzungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vom 24. IV. 1889.

a) § 17, Abs. 2 erhält folgende Fassung:
Änderungen der Satzung, welche den Zweck oder die Verlegung des Sitzes an einen außerhalb des Bezirkes der bisherigen Aufsichtsbehörde liegenden Ort, sowie die staatliche Genehmigung künftiger Satzungsänderungen betreffen, bedürfen der Genehmigung des Preußischen Staatsministeriums. Sonstige Änderungen sind von der Zustimmung des Polizeipräsidenten von Berlin abhängig.
§ 18, Abs. 2 ist gänzlich zu streichen.

b) Der Jahresbeitrag wird für ordentliche und außerordentliche Mitglieder auf M. 50.— erhöht. Durch einmalige Zahlung des 15fachen Jahresbeitrages, M. 750.— und des Eintrittsgeldes von M. 30.— wird die lebenslängliche Mitgliedschaft erworben.

Das Bureau der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

gez. *O. Hildebrand*, I. Vorsitzender. *Sauerbruch*, II. Vorsitzender.
W. Körte, I. Schriftführer. *A. Borchard*, II. Schriftführer.
A. Köhler, Kassenführer.

Die in der Generalversammlung der „Deutschen Gesellschaft für Chirurgie“ am 21. April 1922 beschlossene Änderung der Satzungen der Gesellschaft wird hiermit genehmigt.

Berlin, den 4. Juni 1923.

Das Preußische Staatsministerium.

Der Justizminister.
Im Auftrage: gez. *Versen.*
Stempel.

Der Minister für Volkswohlfahrt.
gez. *Hirtsiefer.*

Genehmigungsurkunde.
III. E. St. De. 5a M. f. W.
III. c. 373. 7a I. M.

Für die richtige Abschrift:
gez. *Zabel*,
Ministerial-Kanzleisekretär.

Geschäftsordnung
nach Beschluß des Ausschusses vom 5. I. 1905 und vom 24. IV. 1908.

§ 1. Der Vorsitzende setzt die Tagesordnung fest und bestimmt die Zahl und Reihenfolge der Vorträge und Demonstrationen.

§ 2. Die Themata der anzumeldenden Vorträge und Demonstrationen sind dem Vorsitzenden mit kurzer (leserlicher) Inhaltsangabe bis 6 Wochen vor dem Kongreß einzureichen.

§ 3. Der Vorsitzende stellt in der Regel nicht mehr als 70 Vorträge und Demonstrationen auf die Tagesordnung. Ein Überschreiten dieser Zahl ist seinem Ermessen anheimgestellt.

§ 4. Vorträge, deren Inhalt bereits veröffentlicht ist, können nur in Form eines knappen Auszuges oder einer kurzen Demonstration zugelassen werden.

§ 5. Die Vorträge dürfen bis zu 15 Minuten, die Demonstrationen bis zu 5 Minuten dauern. Der Vorsitzende hat das Recht, die Zeit um höchstens 10 Minuten zu verlängern.

§ 6. Die Vorträge werden frei gehalten. Der Vorsitzende kann auf vorherigen Antrag des Vortragenden Ausnahmen von dieser Regel zulassen.

§ 7. Die Reden in der Diskussion dürfen 5 Minuten oder auf Zulassung des Vorsitzenden einige Minuten länger dauern.

§ 8. Jedes Mitglied soll der Regel nach nur *zu einem Vortrag* das Wort erhalten. (Beschluß des Ausschusses vom 24. IV. 1908.)

III. Bestimmungen über die Herausgabe der Verhandlungen.

1. Der vollständige Bericht, alle Vorträge mit Aussprache sowie der Geschäftsbericht, erscheint als selbständiger Band von Langenbecks Archiv, Verlag von J. Springer.

2. Langenbecks Archiv wird als Kongreßorgan der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie bezeichnet und den Mitgliedern der Gesellschaft, die es zu beziehen wünschen, unmittelbar vom Verlag zu einem um 25% ermäßigten Preise geliefert.

3. Der Kongreßband wird den Mitgliedern der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, die ihn im Abonnement oder einzeln zu erhalten wünschen, zum dritten Teile des Ladenpreises geliefert.

Der Verlag stellt von sich aus durch Versendung einer Anfrage an sämtliche Mitglieder der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie alljährlich fest, ob sie den Kongreßband zu dem genannten Vorzugspreise zu beziehen wünschen oder nicht. Die Versendung erfolgt durch die Verlagsbuchhandlung, die Kosten für Versendung und Verpackung hat der Empfänger zu tragen. Dies Abkommen beginnt

mit dem Osterkongreß 1922 und läuft zunächst bis zum Osterkongreß 1932. Sollte es bis zum 1. X. 1931 von keiner Seite gekündigt sein, so läuft es stets ein Jahr weiter mit gleicher Kündigungsfrist.

Die gedruckten Verhandlungen sollen eine getreue Wiedergabe des auf dem Kongresse Vorgetragenen bringen, und die Gesellschaft hat ein Recht darauf, zu verlangen, daß alles auf dem Kongresse Gesprochene in den Verhandlungen erscheint.

Die Herren Vortragenden können entweder die Rede stenographieren lassen oder ihren Vortrag selbst zu Protokoll geben. Der anwesende Stenograph erkundigt sich bei jedem Redner danach, ob mitstenographiert werden soll oder nicht.

Wer es vorzieht, seinen Vortrag selbst zu Protokoll zu geben, ist verpflichtet, das Manuskript entweder sogleich oder bis spätestens 4 Wochen nach dem Kongreß an den ersten Schriftführer (d. z. Dr. *W. Körte*, Berlin SW 11, Hafenplatz 7) einzusenden.

Diejenigen Redner, welche ausnahmsweise ihre Vorträge anderweitig zu publizieren wünschen, sind verpflichtet, dem Schriftführer binnen 4 Wochen einen das Wesentliche des Kongreßvortrages enthaltenden Auszug zu übersenden für Teil I der Verhandlungen. Der Ort der ausführlichen Publikation ist darin genau angegeben.

Die „größeren Vorträge und Abhandlungen" werden in Teil II, die kleineren Mitteilungen, Demonstrationen und die Reden in der Aussprache werden in Teil I gedruckt, und zwar beide Teile von jetzt an im Kongreßband von Langenbecks Archiv. Die Bestimmung darüber, welche Vorträge in Teil I der Verhandlungen und welche in Teil II erscheinen, steht dem ersten Schriftführer zu, welcher die Herausgabe der Verhandlungen besorgt.

Von den kleineren Mitteilungen, Demonstrationen und Reden in der Diskussion (Teil I der Verhandlungen) kann die Verlagsbuchhandlung Sonderabdrücke nur dann geben, wenn der Wunsch danach auf dem Manuskript vermerkt wird. Für die Sonderabdrücke der Arbeiten in Teil II gelten die Bestimmungen für Langenbecks Archiv.

Für die in Teil I erscheinenden Mitteilungen kann eine Autorkorrektur nicht versandt werden, da sich der Druck dadurch zu sehr verzögern würde. Die Stenogramme über die Reden in der Aussprache werden einige Wochen nach der Tagung versandt mit dem Ersuchen um Korrektur und umgehende Rücksendung an den Schriftführer.

Genaue Angabe der Adresse ist für die Versendung durchaus notwendig.

Der Ausschuß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

18. April 1922.

IV. Bestimmungen über die Verwaltung des Vermögens der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

Infolge der Zeitverhältnisse sind *die Bestimmungen über die Verwaltung des Vermögens hinfällig* geworden.

Das in „mündelsicheren" Papieren auf der Reichshauptbank niedergelegte Vermögen (300 000 Pap.-M.) ist zur Zeit völlig wertlos, wird zur Zeit noch dort aufbewahrt. Die Depotscheine lauten auf die Namen Prof. Dr. *A. Köhler*, Berlin, Gneisenaustr. 35, und Geh.-Rat Prof. Dr. *A. Borchard*, Charlottenburg, Lietzenseeufer 6. — Papiere über 180 000 M., die bei der Diskontogesellschaft lagen, wurden von dieser als wertlos zurückgesandt und sind zur Zeit von dem Bankhause Delbrück, Schickler & Co., Berlin W 66, in Aufbewahrung genommen. Ebenda liegen

die der Gesellschaft 1923 zugegangenen Spenden (in ausländischen Devisen). Siehe Kassenbericht, Generalversammlung II vom 25. IV. 1924.

V. Bestimmungen über die Verwaltung des Langenbeck-Virchow-Hauses[1]).

Das Langenbeck-Virchow-Haus gehört der Gesellschaft bürgerlichen Rechtes gleichen Namens. — Die Teilhaber dieser Gesellschaft sind die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie und die Berliner medizinische Gesellschaft. Beide tragen Gewinn und Verlust zu gleichen Teilen. Während der Kongreßwoche steht der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie die alleinige Benutzung der Sitzungsräume (und Nebenräume) zu.

Jede der beiden Gesellschaften ernennt eine Haus- und Verwaltungskommission sowie je einen Geschäftsführer und Stellvertreter, jedesmal auf fünf Jahre. Von 1919—1924 besteht die Hauskommission der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie aus den Herren *Bier, Körte, A. Borchard*; Vertreter die Herren *Hildebrand, Köhler, Trendelenburg*. Geschäftsführer der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie ist zur Zeit Herr *Körte*, Vertreter Herr *Bier*.

Der Ausschuß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

Satzungen des Langenbeck-Virchow-Hauses.

Gesellschaft bürgerlichen Rechts.

Eingetragen in Nr. 11 des Notariatsregisters für 1914.

Verhandelt: Berlin, den 3. Januar 1914.

Vor dem unterzeichneten, zu Berlin, Mohrenstr. 13/14 wohnhaften Notar im Bezirk des Königlichen Kammergerichts, Justizrat Dr. *Becherer*, erschienen heute von Person bekannt und geschäftsfähig:

1. Herr Geheimer Medizinalrat Professor Dr. med. *Johannes Orth* zu Berlin-Grunewald, Humboldtstr. 16 wohnhaft,
2. Herr Hofrat Professor Dr. med. *Ernst Stadelmann* zu Berlin, Städtisches Krankenhaus am Friedrichshain wohnhaft,
3. Herr Geheimer Medizinalrat Professor Dr. *David von Hansemann* zu Grunewald, Winklerstr. 27 wohnhaft,
4. Herr Geheimer Sanitätsrat Professor Dr. *Werner Körte* zu Charlottenburg, Kurfürstenstr. 114 wohnhaft,
5. Herr Geheimer Medizinalrat und Professor Dr. *Wilhelm Müller* zu Rostock wohnhaft,
6. Herr Geheimer Medizinalrat Professor Dr. *Otto Hildebrand* zu Grunewald, Herbertstr. 1 wohnhaft,
7. Herr Generaloberarzt a. D. Professor Dr. *Albert Köhler* zu Berlin, Gneisenaustr. 35 wohnhaft.

Zunächst erklärt der Erschienene zu 4:

Ich trete in nachstehender Verhandlung auf als Bevollmächtigter des Herrn Geheimen Medizinalrates Dr. med. *Carl Garrè*, Universitätsprofessor zu Bonn, indem ich die notariell beglaubigte Vollmacht desselben (Nr. 556 und 557 des Notars Dr. *Westenberg* zu Bonn) überreiche. Sodann erklärten die Erschienenen zu 1, 2 und 3:

Wir sind Mitglieder des Vorstandes der Berliner medizinischen Gesellschaft und treten in nachstehender Verhandlung auf in dieser unserer Eigenschaft für die Berliner medizinische Gesellschaft.

[1]) Siehe II. Generalversammlung am Nachmittag des dritten Sitzungstages, 6. IV. 1923: Bericht des Geschäftsführers.

Die Erschienenen zu 4, 5, 6 und 7 erklärten:

Wir, die Erschienenen zu 5, 6 und 7 und der durch mich, den Erschienenen zu 4, vertretene Professor *Garrè*, sind Mitglieder des Bureaus der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin, Ziegelstr. 11, Langenbeckhaus, und zwar ich, der Erschienene zu 5, als Vorsitzender, Herr *Garrè* als stellvertretender Vorsitzender, ich, der Erschienene zu 6, als zweiter Schriftführer und ich, der Erschienene zu 7, als Kassenführer dieser Gesellschaft.

Wir, und zwar die Erschienenen zu 5, 6 und 7 sowie mein, des Erschienenen zu 4, vorgenannter Vollmachtgeber treten in den vorbezeichneten Eigenschaften in nachstehender Verhandlung auf für die „Deutsche Gesellschaft für Chirurgie".

Den sämtlichen Erschienenen wurden sodann die Ausfertigungen der beiden notariellen Verhandlungen vom 5. XII. 1913 (Nr. 1699 und 1700 des Registers des verhandelnden Notars) vorgelesen, worauf sie erklärten:

Den uns soeben vorgelesenen Erklärungen treten wir und unsere Vollmachtgeber in allen Punkten genehmigend bei.

Gleichzeitig geben wir in bezug auf jeden der uns vorgelesenen und von uns genehmigten beiden Verträge den für die Stempelberechnung maßgebenden Wert des Gegenstandes auf 206 060 Mark an, indem wir jedoch darauf hinweisen, daß die beiden Verträge erst Geltung erlangen, nachdem die noch erforderlichen behördlichen bzw. landesherrlichen Genehmigungen erteilt sein werden.

Es wird festgestellt, daß dies Protokoll vorgelesen, von den Beteiligten genehmigt und von ihnen, wie folgt, eigenhändig unterschrieben worden ist.

Dr. *Johannes Orth*. Dr. *Wilhelm Müller*. Dr. *Ernst Stadelmann*.
Dr. *Werner Körte*. Dr. *David von Hansemann*. Dr. *Otto Hildebrand*.

Langenbeck-Virchow-Haus.

Gesellschaft bürgerlichen Rechts.

Vertrag.

§ 1. Die Berliner medizinische Gesellschaft und die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie, im folgenden nur die Chirurgische und Medizinische genannt, vereinigen sich zu einer Gesellschaft bürgerlichen Rechts, welche den Namen „Langenbeck-Virchow-Haus" führen wird.

Der Zweck dieser Gesellschaft ist die Errichtung und Benutzung eines Hauses mit dem Namen Langenbeck-Virchow-Haus, in dessen Räumen die Medizinische wie die Chirurgische ihre Sitze behufs Erreichung ihrer gemeinnützigen Zwecke aufschlagen werden. Diese Zwecke sind für die Medizinische: wissenschaftliche Bestrebungen auf dem Gesamtgebiete der Medizin zu fördern, ein kollegiales Verhältnis unter ihren Mitgliedern zu erhalten und die ärztlichen Standesinteressen zu wahren; für die Chirurgische: bei dem stets wachsenden Umfange der Wissenschaft die chirurgischen Arbeitskräfte zu einigen, durch persönlichen Verkehr den Austausch der Ideen zu erleichtern und gemeinsame Arbeiten zu fördern.

Die Medizinische wie die Chirurgische sind an dieser Gesellschaft je zur Hälfte beteiligt.

§ 2. Dieser Gesellschaft bürgerlichen Rechts übereignet die Medizinische ihre zu Berlin in der Luisenstr. 58/59 belegenen Grundstücke, eingetragen im Grundbuche des Amtsgerichts Berlin-Mitte von der Friedrich Wilhelmstadt, Band 8, Blatt 159 und Blatt 160, zur gesamten Hand.

§ 3. Die Errichtung des in § 1 gedachten Langenbeck-Virchow-Hauses soll erfolgen an der Hand der von der Medizinischen und Chirurgischen zu geneh-

migenden Pläne, welche der den Bau ausführende Architekt, Regierungsbaumeister *Dernburg*, aufgestellt hat.

§ 4. Die Gesellschaft wird vertreten durch zwei Geschäftsführer oder deren Stellvertreter. Die Geschäftsführer dürfen für die Gesellschaft nur gemeinschaftlich handeln. Der eine Geschäftsführer und sein Stellvertreter werden von dem Vorsitzenden der Berliner medizinischen Gesellschaft, der andere Geschäftsführer und sein Stellvertreter werden von der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie ernannt.

Die Geschäftsführer der Medizinischen wie der Chirurgischen sind bevollmächtigt, die Gesellschaft in allen Angelegenheiten, welche die Gesellschaftsgrundstücke, deren Bebauung, Verwaltung und wirtschaftliche Ausnutzung mit Ausnahme des Verkaufs und ihrer Belastung betreffen, sowohl Behörden wie auch Privatpersonen gegenüber zu vertreten.

§ 5. Am Gewinn und Verlust der Gesellschaft nimmt die Medizinische zur Hälfte, die Chirurgische zur anderen Hälfte teil.

§ 6. Die Gesellschaft wird geschlossen bis zum 31. XII. 1932. Wenn weder die Medizinische noch die Chirurgische das Gesellschaftsverhältnis spätestens ein Jahr vor dem jedesmaligen Ablauf des Vertrages durch eingeschriebenen Brief aufkündigt, so setzt sich das Gesellschaftsverhältnis stets um 10 Jahre fort.

§ 7. Wird die Gesellschaft aufgelöst, so gelangt das Vermögen der Gesellschaft an die Medizinische zur Hälfte, an die Chirurgische zur Hälfte.

§ 8. Dieser Vertrag ist unter Vorbehalt des Abschlusses eines Darlehnsvertrages mit der Stadtgemeinde Berlin geschlossen, durch welchen diese zur Errichtung und Benutzung des Langenbeck-Virchow-Hauses ein Darlehen bis zu einer Million Mark bewilligt.

Es wird festgestellt, daß dieses Protokoll vorgelesen, von den Beteiligten genehmigt und von ihnen, wie folgt, eigenhändig unterschrieben worden ist.

Dr. *Fedor Krause*. Dr. *Werner Körte*.

(L. S.) Dr. *Becherer*, Notar.

Dieser Vertrag ist eingetragen unter Nr. 1699 des Notariatsregisters für 1913 am 10. XII. 1913.

D.

Verzeichnis der Mitglieder der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie[1]). 1924.

I. Ehrenmitglieder.

1. Dr. *Durante*, Professor in Rom. 1902.
*2. „ *Trendelenburg*, Friedrich, Geh. Med.-Rat und Professor in Nikolassee, Libellenstr. 4. 1912.
*3. „ *Körte*, W., Geh. San.-Rat und Professor in Berlin SW 11, Hafenplatz 7. 1920.
*4. „ *Küster*, Ernst, Geh. Med.-Rat und Professor in Charlottenburg, Knesebeckstr. 31. 1922.
5. „ *Rehn*, Ludwig, Geh. Med.-Rat und Professor zu Frankfurt a. M., Zimmerweg 16. 1922.
6. „ *Marchand*, Geh. Rat und Professor in Leipzig, Goethestr. 1922.
7. „ *Berg*, John, Professor in Stockholm, Sturegatan (Schweden). 1922.
8. „ *Brunner*, Conrad, Professor in Zürich II, Seewartstr. 28 (Schweiz). 1924.
9. „ *Israel*, J., Professor in Berlin W 10, Lützowufer 4. 1924.
*10. „ *Kümmell*, Hermann, Geh. San.-Rat und Professor in Hamburg 21, Am Langenzug 9. 1924.
11. „ *Neuber*, Gustav Ad., Geh. San.-Rat in Kiel, Königsweg 2—12. 1924.

„ *von Langenbeck*, Exz., Ehrenpräsident 1886. † 29. September 1887.
„ *Billroth*, Hofrat und Professor in Wien. 1887. † 6. Februar 1894.
„ *Thiersch*, Geh. Rat und Professor in Leipzig. 1895. † 28. April 1895.
„ Sir *Spencer Wells*, Bart., in London. 1887. † 2. Februar 1897.
„ *Gurlt*, Geh. Med.-Rat und Professor in Berlin. 1896. † 8. Januar 1899.
„ Sir *Paget*, James Bart., in London. 1885. † 30. Dezember 1899.
„ *Ollier*, Professor in Lyon.. 1890. † 25. November 1900.
„ *von Bergmann*, Ernst, Wirkl. Geh. Rat, Professor, Generalarzt à la suite, Exzellenz in Berlin. 1902. † 25. März 1907.
„ *von Esmarch*, Wirkl. Geh.-Rat und Professor, Exzellenz in Kiel. 1896. † 23. Februar 1908.
„ *Koch*, Robert, Kais. Wirkl. Geh. Rat, Professor, Generalarzt à la suite, Exzellenz in Berlin. 1906. † 27. Mai 1910.
„ *König*, Franz, Geh. Med.-Rat und Professor in Berlin-Grunewald. 1902. † 12. Dezember 1910.
„ Lord *Lister*, Joseph, in London. 1885. † 10. Februar 1912.
„ *Kocher*, Theodor, Professor in Bern (Schweiz). 1903. † 1916.
„ *Czerny*, Geh. Rat und Professor, Exzellenz in Heidelberg. 1903. † 1917.
„ *Guyon*, Felix, Professor in Paris. 1902. † 1919.
„ *Quincke*, Geh. Med.-Rat und Professor zu Frankfurt a. M. 1920. † 1922.
„ *Roentgen*, W. C., Geh. Rat und Professor, Exzellenz in München. 1913. † 1922.
„ *Halsted*, Prof. in Baltimore (U. S. A.). 1914. † 7. Sept. 1922.

---

[1]) Die auf dem Kongreß anwesenden Mitglieder sind mit einem * bezeichnet. — Die lebenslänglichen Mitglieder sind mit einem L gekennzeichnet. Liste der lebenslänglichen Mitglieder siehe unter Nr. VI.

II. Ausschußmitglieder.

L*12. Vorsitzender: Dr. *Braun*, Heinrich, Geh. Med.-Rat und Professor zu Zwickau i. Sa., Krankenstift.
*13. Stellvertreter des Vorsitzenden: Dr. *Bier*, A., Geh. Med.-Rat und Professor in Berlin NW 23, Lessingstr. 1.
L*14. Erster Schriftführer: Dr. *Körte*, W., s. oben.
*15. Zweiter Schriftführer: Dr. *Borchard*, A., Geh. Med.-Rat und Professor in Charlottenburg, Lietzenseeufer 6, zugleich Bibliothekar.
*16. Kassenführer: Dr. *Köhler*, A., Generalarzt a. D., Professor in Berlin SW 29, Gneisenaustr. 35.

Anderweitige Ausschußmitglieder,

a) ständige.

L*17. Dr. *Küster*, E., s. oben unter I.
*18. „ *Trendelenburg*, s. oben unter I.
L 19. „ *Eiselsberg*, Professor in Wien I, Mölkerbastei 5.
* „ *Kümmell*, s. oben unter I.
L*20. „ *Garrè*, Geh. Med.-Rat und Professor in Bonn a. Rh., Coblenzer Str. 120.
„ *Rehn*, Ludwig, s. oben unter I.
*21. „ *Müller*, W., Geh. Med.-Rat, Professor, Direktor der chir. Univ.-Klinik zu Rostock i. Mecklbg., Lindenbergstr. 3.
*22. „ *Hildebrand*, O., Geh. Med.-Rat und Professor in Berlin-Grunewald, Herbertstr. 1.
23. „ *Lexer*, Erich, Geh. Med.-Rat und Professor in Freiburg i. Br., Wintererstr. 10.
*24. „ *Sauerbruch*, Ferdinand, Geh. Med.-Rat und Professor in München, Theresienhöhe 5.

b) nichtständige.

*25. Dr. *Enderlen*, Geh. Rat und Professor in Heidelberg, Blumenstr. 8.
L*26. „ *Heidenhain*, Lothar, Geh. Med.-Rat, Professor und dirig. Arzt in Worms.
L*27. „ *Perthes*, Professor und Direktor in Tübingen.
*28. „ *Schloffer*, Hermann, Professor in Prag (C. S. R.), Stadtpark 11.

III. Mitglieder[1]).

29. Dr. *Abdulkadir*, Ahmed, Vol.-Arzt an der chir. Klinik in Leipzig. (Konstantinopel, Türkei.)
30. „ *Abel*, Karl, San.-Rat, in Berlin W, Potsdamer Str. 92.
31. „ *Aberg*, dirig. Arzt in Falkenberg (Schweden).
32. „ *von Ach*, Alwin, Professor, in München, Bavariaring 24.
33. „ *Ach*, in Berlin, Gr. Hamburger Str. 5—11.
34. „ *Achilles*, Franz, in Stuttgart, Charlottenstr. 1.
*35. „ *Achtzehn*, Ernst, in Magdeburg, Albrechtstr. 2.
36. „ *Adam*, Lajos, in Budapest, Muzeum körut (Ungarn).
37. „ *Adil*, Asman, in Konstantinopel (Türkei), unbekannt.
38. „ *Adlercreutz*, Carl, dirig. Arzt in Engelholm (Schweden).
39. „ *Ahlström*, Assar, in Stockholm (Schweden), Fiskaregal 6.
40. „ *de Ahna*, Fritz, in Porto Alegre, p. A.: Herrn Dr. Fayet, Estado do Sul, Praca de Matris (Brasilien). Beitrag durch Herrn Hans de Ahna, Frankfurt a. M., Habsburger Allee 74.

---

[1]) Die lebenslänglichen Mitglieder sind mit einem L vor der Nr. versehen. — Vgl. auch Zusammenstellung der lebenslänglichen Mitglieder unter Nr. VI am Schluß des Registers.

*41. Dr. *Ahrens*, Hans, in Buckow b. Berlin, Neuköllner städt. Krankenhaus.
42. „ *Ahrens*, Philipp, San.-Rat, in Wiesbaden, Wilhelmstr. 34.
*43. „ *Ahrens*, Reinhold, in Remscheid, Pastoratstr. 20.
*44. „ *Aizner*, S., in Lodz, Dzielnastr. 6 (Rußland).
*45. „ *Akerblom*, A., in Linköping (Schweden).
46. „ *Alapy*, Heinrich, Professor und Primararzt in Budapest (Ungarn) V, Honvédgasse 3.
47. „ *Albrecht* in Bernburg (Anhalt), Hellriegelstr. 12.
48. „ *Aldehoff*, Chefarzt in Halle a. S., Luisenstr. 11.
*49. „ *Alemann*, Oscar, Chefarzt des Garnisonlazaretts in Stockholm, Bürger Jarlsgatan 19 (Schweden).
*50. „ *Alexander*, Edgar, in Leipzig, Marienstr. 29.
51. „ *Alsberg*, Adolf, in Kassel, Spohrstr. 2.
52. „ *Alsberg*, Professor und dirig. Arzt in Hamburg 37, Hallestr. 76.
*53. „ *Altgeld*, Friedrich, in Berlin N 39, Neue Hochstr. 13.
*54. „ *Althaus*, leit. Arzt in Neuwied a. Rh., Heddesdorfer Str. 7.
*55. „ *Altmann*, Reinhold, San.-Rat, Chefarzt in Hindenburg (O.-Schl.).
56. „ *Altschüler*, Emil, Chefarzt zu Frankfurt a. M., Guiollettstr. 55.
L*57. „ *Altschul*, Walter, Sek.-Arzt der deutschen chirurgischen Klinik in Prag II, Vladislavova 17.
58. „ *Alvares Correa*, M., in Amsterdam (Holland), Houthorststr. 6.
59. „ *Aly*, dirig. Arzt in Hamburg, An der Alster 46.
60. „ *Amberger*, J., San.-Rat und Chefarzt der chir. Abt. des Heil.-Geist-Hospitals in Frankfurt a. M., Eschenheimer Landstr. 31.
61. „ *Amson*, Alfred, in Wiesbaden, Taunusstr. 6.
62. „ *Anders*, Joh., San.-Rat, Oberarzt in Gnesen (Polen), Nollaustr. 50.
63. „ *Andersen*, Kristen, Oberarzt in Kristiansand (Norwegen).
64. „ *Andersson*, Louis, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Lund (Schweden).
65. „ *Andrassy*, Karl, Med.-Rat, Oberamtsarzt und Krankenhausarzt in Böblingen (Württemberg).
*66. „ *Anschütz*, Geheimrat und Professor in Kiel, Hospitalstr. 40.
*67. „ *Anschütz* in Neustadt bei Coburg, Krankenhaus.
*68. „ *Ansinn*, Kurt, in Göttingen, Kurze Geismarchstr. 12.
*69. „ *Ansinn*, Otto, zu Demmin i. P., Luisenstr. 2.
70. „ *Antelawa*, Nicolaus, in Tiflis (Georgien); z. Z. in Berlin W, Dortmunder Str. 13.
71. „ *Antoine*, Tassilo in Wien VIII, Lainzerstr. 87.
*72. „ *Appel*, K., San.-Rat, dirig. Arzt in Brandenburg a. H., Havelstr. 1.
73. „ *Appunn*, dirig. Arzt in Salzwedel, Gr. Stegel 15/17.
74. „ *Arendt*, San.-Rat, Knappschaftsarzt in Kattowitz (Polen).
75. „ *de Aristegui*, Enrique, Professor in Madrid, Barquillos Dupdo (Spanien).
76. „ *Arlart* in Insterburg (Ostpr.), Promenadenstr. 10.
L 77. „ *Arnd*, Professor u. Oberarzt am Inselspital in Bern, Gutenbergstr. 22 (Schweiz).
78. „ *Arnold*, L., in Hamburg, unbekannt.
79. „ *Arnolds*, Alfred, Chefarzt des Theresienhospitals in Düsseldorf.
*80. „ *Arnsperger*, Ludwig, Professor und Chefarzt d. chir. Abt. d. neuen St. Vincentius Krankenhauses, Karlsruhe i. Baden, Vorholzstr. 28.
81. „ *Ascher*, Fritz, in Graz, Glacisstr. 43 (Deutsch-Österreich).
82. „ *Aschoff*, Geheimrat, Professor zu Freiburg i. Br.
L 83. „ *Auler*, Ober-Med.-Rat in Aachen, Wilhelmstr. 29.
84. „ *Aulhorn*, Ernst, in Dresden-A., Liebigstr. 23.

*85. Dr. *Axhausen*, Georg, Professor und Oberarzt in Berlin NW, Klopstockstraße 7.
86. „ *Bachlechner*, Karl, Chefarzt in Neckarsulm.
*87. „ *Bachmann*, Robert, zu Hof in Bayern, Poststr. 21.
L 88. „ *Bacilieri*, Luciano, in Locarno (Schweiz), Poststraße.
*89. „ *Backhaus*, Franz, leit. Arzt der chir. Abt. des Augusta-Krankenhauses in Düsseldorf-Rath.
90. „ *Bade*, Peter, in Hannover, Sedanstr. 60.
91. „ *Bäärnhielm*, Gustav, in Eksjö (Schweden).
92. „ *Bähr*, Ferd., San.-Rat, Oberarzt in Hannover, Wedekindstr. 27.
*93. „ *Baensch*, W., Chir. Univ.-Klinik in Leipzig, Röntgen-Abt.
L *94. „ *Baetzner*, Wilhelm, Professor, in Berlin N, Ziegelstr. 5—9.
95. „ *Bager*, Bertil, Ass.-Arzt am Maria-Krankenhaus, chirurg. Abt., in Stockholm (Schweden).
96. „ *Bail*, Max, in Werder a. H.
97. „ *Bail*, Walter, in Braunschweig, Pawelstr. 4.
*98. „ *van Bakay*, Ludwig, in Budapest (Ungarn), Ullöi ut 24, ab 1. X. in Pecs, chirurg. Klinik (Ungarn).
99. „ *Bakes*, J., Dozent und Primarius des Mähr. Landkrankenhauses zu Brünn i. Mähren.
100. „ *Balhorn*, Friedr., Magdeburg-S., Krankenanstalt, chir. Abt.
101. „ *Balkhausen*, Peter, in Köln-Lindenburg, chirurg. Univ.-Klinik.
102. „ *Bally*, Rudolf, Köln-Lindenthal, Josef-Stelzmannstr. 26a.
103. „ *Balzer* in Knurow (Polen).
*104. „ *Bange*, Franz, Ass. der chir. Univ.-Klin. in Berlin N, Ziegelstr. 5/9.
105. „ *Barczewki*, Bernhard, San.-Rat, in Dresden-N., Tieckstr. 22.
L*106. „ *Bardenheuer*, Franz, San.-Rat, dirig. Arzt in Bochum, Bismarckstr.
L 107. „ *Bardenheuer*, Hubert, dirig. Arzt in Köln, Langgasse 33.
108. „ *Baron*, Abilio, G. in Valladolid (Spanien).
109. „ *Barreau*, E., in Berlin W, Maaßenstr. 37.
110. „ *Barth*, Arthur, Geh. Med.-Rat und Professor in Danzig, Delbrückstr. 7c.
111. „ *Bartl*, Max, Operateur an der II. chir. Univ.-Klinik in Wien IX, Allg. Krankenhaus.
112. „ *Baruch*, Max, in Berlin W, Kurfürstendamm 228.
113. „ *Batzdorff*, Erwin, in Breslau, Kaiser-Wilhelm-Str. 62.
*114. „ *Bauer*, Fritz, Generalstabsarzt in Stockholm (Schweden), Bieger Jarly 42.
115. „ *Bauer*, Heinr., Chefarzt des städtischen Krankenhauses Emmendingen (Baden), Hochburger Str. 24.
116. „ *Bauer*, Karl-Heinrich, Priv.-Doz., Ass.-Arzt der chir. Univ.-Klinik in Göttingen.
*117. „ *Baum*, E. W., Professor in Flensburg, Bauer Landstr. 15a.
118. „ *Baumann* in Hannover, Henriettenstift 78.
L 119. „ *Baumann*, E., Chefarzt des Krankenhauses in Wattwil (Schweiz).
120. „ *Baumeister*, Hubert, Oberarzt der chir. Abt. am kathol. Krankenhaus in Rheinberg, Regbz. Düsseldorf.
121. „ *Bayer*, Josef, Chefarzt des städtischen Krankenhauses in Aschaffenburg.
122. „ *Bayer*, Karl, Professor in Prag II (C. S. R.), Wenzelsplatz 17.
123. „ *Bayha*, Hermann, San.-Rat in Stuttgart, Reinsburgstr. 30.
124. „ *Becerra*, Felix M., Professor in Madrid, Princesa 64 (Spanien).
*125. „ *Becher*, J. A., Chefarzt der Hüfferstiftung zu Münster i. W., Hüfferstr. 100.
126. „ *von Beck*, Geh. Hofrat, Professor und Krankenhausdirektor in Karlsruhe (Baden), Moltkestr. 6a.

127. Dr. *Beck*, Alfred, Priv.-Doz. in Kiel, chirurg. Univ.-Klinik.
*128. „ *Beck*, Heinz, in Berlin-Dahlem, Fabeckstr. 44.
129. „ *Beck*, Otto, Priv.-Doz. und Ass. der Univ.-Klinik für orthop. Chir. in Frankfurt a. M., Niederrad-Friedrichshain.
*130. „ *Beck*, Oberarzt in Meißen, Hospitalplatz 1a.
131. „ *v. d. Becke*, Alfons, in Berlin W, unbekannt.
L*132. „ *Becker*, Adolf, Professor und dirig. Arzt in Hannover, Königstr. 7.
*133. „ *Becker*, Georg, Krankenhausdirektor in Alzey (Rheinhessen), Kreuznacher Str. 12.
*134. „ *Becker*, Johannes, Chefarzt in Beuthen, O.-Schl. 5. Knappschaftslazarett.
L*135. „ *Becker*, Med.-Rat, Oberarzt des städt. Krankenhauses zu Hildesheim, Rohrsen 36.
136. „ *Becker*, Fr. E., Oberstabsarzt in Koblenz, Markenbildweg 14.
137. „ *Beckering* in Duisburg-Beeck.
138. „ *Beellald*, Chirurg am Hüttenspital in Dudelingen (Luxemburg).
139. „ *Beer*, Theodor, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik zu Königsberg i. Pr., Lange Reihe 2.
*140. „ *Begemann*, Heinz, Ass.-Arzt der I. chir. Abt. des Allg. Krankenhauses in Hamburg-Barmbeck.
141. „ *Behmer*, Hans, Marine-Generalarzt in Kiel, Düppelstr. 69.
142. „ *Behrend*, Martin, in Frauendorf b. Stettin, Kreiskrankenhaus.
*143. „ *Behrendts*, Heinrich, in Berlin-Lankwitz, Krankenhaus.
*144. „ *Behrens*, Georg, Chirurg des Vereinskrankenhauses zu Goslar (Harz).
*145. „ *Belz*, Adam, in Charkow, Rymarskaja (Ukraine).
146. „ *Benda*, Carl, Geh. San.-Rat, Professor und Prosektor in Berlin NW, Kronprinzenufer 30.
147. „ *Bendig*, Ernst, dirig. Arzt des St. Withehad-Hospitals in Wilhelmshaven, wohnhaft in Rüstringen (Oldenburg).
148. „ *Benecke*, Heinrich, in Leipzig-Eutritzsch, Bünaustr. 5.
*149. „ *Bengsch* in Eutin (Lübeck), Kieler Str. 70.
150. „ *Bentia*, Kronstadt (Siebenbürgen), Krankenhaus.
„ *Berg*, s. oben unter I.
*151. „ *Bergemann*, Walter, Oberstabsarzt, Chefarzt des Diakonissen-Krankenhauses in Grünberg (Schles.).
152. „ *Bergenhem*, B., dirig. Arzt, in Nyköping (Schweden).
153. „ *von Bergmann*, A., dirig. Arzt a. D. in Riga (Livland), Schulenstr. 5. (Gestorben.)
*154. „ *Bergmann*, Ernst, in Charlottenburg, Neue Grolmanstr. 3.
L 155. „ *Bergmann*, K., Chefarzt in Malmö (Schweden).
*156. „ *Bergmann*, Max, in Saarbrücken, Bismarckstr. 96.
157. „ *Bergström*, Levy, in Ljunby (Schweden).
158. „ *Berkofsky*, Conrad, in Neustadt (O.-Schl.).
*159. „ *Bernard*, Albert, leit. Arzt zu Wernigerode i. H., Kreiskrankenhaus.
*160. „ *Bernhard*, Frl. Frieda, in Berlin-Lichterfelde, Hobrechtstr. 24.
*161. „ *Berndt*, San.-Rat, dirig. Arzt in Stralsund, Sarnowstr. 9.
162. „ *Bernheim*, Ernst, in Berlin NW, Augusta-Hospital.
163. „ *Bertha*, Martin, Med.-Rat und Primararzt in Bruck a. Mur (Steiermark).
164. „ *Bertelsmann*, Professor und Oberarzt am Rothen Kreuz in Kassel, Kaiserstr. 42.
165. „ *Bertram*, Med.-Rat in Meiningen.
166. „ *Bessel-Hagen*, Geh.-Rat, Professor in Berlin W 15, Kurfürstendamm 200.

167. Dr. *Bestelmeyer*, Richard, Reg.-Med.-Rat und Professor in München, Karl-Theodor-Str. 19.
*168. „ *Bethe*, M., San.-Rat in Stettin, Königstor 1.
169. „ *Bethke*, Reg.-Med.-Rat in Lüneburg, Schillerstr. 3.
170. „ *Bettmann* in Leipzig, Dittrichring 20a.
171. „ *Bettmann*, Max, in Marburg a. d. L., Rosenstr. 24.
172. „ *Beutnagel*, Hans, in Lauban (Schles.).
*173. „ *Bick*, Erich, in Leipzig, Kaiser-Wilhelm-Str. 77.
*174. „ *Biedermann* in Jena a. S.
175. „ *Bienert*, Hildegard, Frl., in Kiel, chir. Univ.-Klinik.
* „ *Bier*, A., s. oben unter II.
176. „ *Bier*, Richard, Professor in Berlin-Lichterfelde-O., Bahnhofstr. 16.
177. „ *Bierens de Haan*, J. C. J., in Amsterdam (Holland), Königslaan 44.
178. „ *Bierich*, Robert, Priv.-Doz. und Leiter des Instituts für Krebsforschung in Hamburg.
*179. „ *Biernath*, Paul, Oberarzt in Berlin-Lichterfelde-W, Enzianstr. 4.
180. „ *Biesalski*, Konrad, Professor, Direktor, in Berlin W, Bayreuther Straße 13.
L 181. „ *Bircher*, Eugen, Oberarzt in Aarau (Schweiz), Krankenanstalt.
L 182. „ *Birt*, Eduard, Dekan der Tung Chi Medic-Hochschule und Ordinarius für Chirurgie d. Deutschen med. Schule in Shanghai. (p. A.: Herrn C. Rieck b. C. H. Donner in Hamburg, Neue Gröninger Straße 5.)
*183. „ *Bisping*, Bomhard, in Emmerich, Hindenburgstr. 40.
184. „ *Bittner*, Direktor, Primarius in Brünn (C. S. R.), Herltgasse 1.
185. „ *Blad*, Axel, Priv.-Doz. in Kopenhagen (Dänemark), Martiusveg 8.
186. „ *Blaschke*, Fritz, in Prag II, Deutsche chir. Univ.-Klinik.
*187. „ *Blauel*, Carl, Professor, Vorstand d. chir. Abt. d. städt. Krankenhauses in Ulm a. D.
188. „ *Blecher*, Oberstabsarzt in Darmstadt, Sandstr. 2.
189. „ *Bleek*, Th., in Bielefeld, Koblenzer Str.
190. „ *Blencke*, August, in Magdeburg.
191. „ *Blendermann*, Ludwig, in Bremen, Bürenstr. 24.
192. „ *Bloch*, Oscar, Professor in Kopenhagen (Dänemark), Todbrogade 51.
*193. „ *Block*, Werner, in Witten a. d. Ruhr, Chefarzt d. äußeren Abt. d. Marien-Hospitals.
194. „ *Blossfeldt*, Erich, in Brandenburg a. d. H., St. Annenstr. 49.
195. „ *Blum*, Victor, Professor in Wien VIII, Alserstr. 43.
196. „ *Blumann*, E. L., in Berlin NW, Roonstr. 8.
*197. „ *Blumberg*, M., in Berlin W, Tauentzienstr. 18.
*198. „ *Blumenthal*, Max, San.-Rat, in Berlin C, Monbijouplatz 11.
*199. „ *Bock*, August, Chefarzt der chir. Abt. des Vincenz-Hospitals in Duisburg, Börsenstr. 6.
200. „ *Bock*, Hermann, Ass.-Arzt am St. Hedwigs-Krankenhaus in Berlin N, Gr. Hamburger Str. 5/11.
201. „ *Bockenheimer*, Geh. San.-Rat, Professor in Mexiko, B. S. Basteo, N.A. Reforma 95 (Zentralamerika).
*202. „ *Bode*, Friedrich, Professor und dirig. Arzt des allgem. Krankenhauses in Homburg v. d. H., Ferdinandstr. 38.
203. „ *Boecker*, W., jun., in Lüdenscheid.
204. „ *Boecker*, Werner, San.-Rat in Berlin W 35, Schöneberger Ufer 15.
*205. „ *Boeckh*, August, in Neukölln, städt. Krankenhaus.

*206. Dr. *Boegel*, San.-Rat und Oberarzt in Hannover, Weinstr. 3.
L*207. „ *Boehler*, Lorenz, in Gries bei Bozen.
*208. „ *Boehm*, Curt, in Schleswig, Alleestr. 16.
209. „ *Böhm*, Max, in Berlin W 62, Bayreuther Str. 38.
210. „ *Boeminghaus*, Hans, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Halle a. S.
211. „ *Börner*, San.-Rat in Leer (Ostfriesland), Bergmannstr. 9.
212. „ *Boerner*, Erich, in Erfurt, Gartenstr. 31 a.
*213. „ *Börger*, in Großenbaum, Rgbz. Düsseldorf.
214. „ *Boese* zu Driesen i. d. Neumark, Mittelstr. 24.
215. „ *Boeters*, Geh. San.-Rat und dirig. Arzt in Görlitz, Schützenstr. 14.
216. „ *Böttcher*, Hermann, Chicago, U. S. A.
217. „ *Boettger*, San.-Rat, Knappschaftsoberarzt in Burgk bei Dresden.
*218. „ *Boetticher*, C., Professor in Berlin NW 23, Brücken-Allee 5.
219. „ *Bohmansson*, Gösta, Chefarzt des Provinséns-Krankenhauses in Umeå (Schweden).
*220. „ *Boit*, Professor in Kowno (Litauen), Stadtkrankenhaus.
221. „ *Boll*, San.-Rat in Berlin W 15, Lietzenburger Str. 1.
*222. „ *Bolle*, Bernhard, in Neheim a. d. Ruhr, St. Johann-Hospital, Arnspergerstr. 21.
*223. „ *Bolms*, Joh., zu Zittau i. S., Schillerstr. 7 b.
224. „ *v. Bomhard*, Hans, in München, Martiusstr. 6.
*225. „ *Bomhard*, Max, in Bad Kissingen, Ringstr. 3.
L 226. „ *Bonhoff*, Hausarzt am Bethanienkrankenhaus in Hamburg 20, Martinistr. 46.
*227. „ *Bonn*, Rudolf, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M.
228. „ *Bonner*, Gunnar, in Stockholm, Stocksund (Schweden).
* „ *Borchard*, A., s. oben unter II.
*229. „ *Borchardt*, M., Geh. Med.-Rat, Professor und dirig. Arzt in Berlin W, Dörnbergstr. 6.
230. „ *Borchers*, Eduard, Professor in Tübingen, chir. Univ.-Klinik.
231. „ *Borchgrevink*, O. J., in Kristiania (Norwegen), Josefingade 22.
232. „ *Borchgrevink*, Otto, Oberarzt am städt. Krankenhaus Ullevaal in Kristiania (Norwegen).
233. „ *Borgwald*, Walter, in Charlottenburg, Mehringstr. 4 a.
234. „ *Born*, Robert, San.-Rat, in Bad Wildungen.
235. „ *Bornhaupt*, Leo, Semarang, Randuevasi 8 (Java).
236. „ *Borris*, Willy, in Elbing, Mühlendamm 4 b.
237. „ *Borst*, Paul C., in Hengelo, Vyverlaan 6 (Holland).
238. „ *Bosch*, Erich, in Zürich (Schweiz), Rämistr. 6.
239. „ *Bosch*, José Gomez, in Barcelona (Spanien) Gesona 5, Lutho.
240. „ *Boshamer*, San.-Rat, Oberarzt am ev. Diakonissenhaus in Witten a. d. Ruhr.
*241. „ *Boss*, William, in Breslau Zimmerstr. 4 a.
*242. „ *Bosse*, Paul, leit. Arzt d. chir. Abt. und Chefarzt des Paul Gerhardtstiftes in Wittenberg, Bez. Halle.
243. „ *Bossler*, C., Oberstabsarzt a. D., in Berlin W, Regensburger Str. 4.
244. „ *Bossung*, Johannes, Krankenhaus Ludwigstift in Edenkoben (Pfalz), Klosterstr. 91.
245. „ *Botin*, Francisco, in Madrid, Villaverde de Pontones-Santander (Spanien).
*246. „ *Bovin*, Emil, Dozent, in Stockholm (Schweden), Karlavägen 63.
*247. „ *Boyksen*, Otto, in Pinneberg bei Hamburg.

248. Dr. *Braatz*, Egbert, Geh. San.-Rat, Professor zu Königsberg i. Pr., Burgstr. 6.
L 249. „ *Braem*, Curt, San.-Rat, in Chemnitz.
250. „ *Braeunig*, Karl, Oberarzt an der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Worms, Lutherplatz 1.
251. „ *Bräutigam*, Fritz, Ass.-Arzt am Elisabethkrankenhaus in Berlin W 10, Königin-Augusta-Str. 23.
252. „ *Brandenburg*, Geh.-Rat und Professor in Berlin W, Friedrich-Wilhelm-Str. 18.
253. „ *Brandenstein* in Berlin-Schöneberg, Martin-Luther-Str. 27.
254. „ *Brandes*, Hermann, Chefarzt des städt. Krankenhauses zu Hameln i.W.
*255. „ *Brandes*, Max, Professor in Dortmund, städt. Krankenanstalten.
256. „ *Brandt*, Georg, in Halle a. S., chir. Univ.-Klinik.
*257. „ *Brandt*, Thalkea, Frl., zu Chemnitz i. S., Kronenstr. 1.
258. „ *Brasch*, Nathan, in Berlin NO, Krankenhaus Friedrichshain.
259. „ *Brasche*, Ernst, in Reval (Estland).
L 260. „ *Brattström*, Erik, I. Ass. der chir. Univ.-Klinik in Lund (Schweden).
261. „ *Brauer*, L., Professor in Hamburg, Martinistr. 56.
*262. „ *Braun*, Oberstabsarzt a. D., Chefarzt in Melsungen.
263. „ *Braun*, Ernst, Oberstabsarzt a. D. in Berlin W 35, Magdeburger Str. 32.
*264. „ *Braun*, Hans, in Solingen, Kölner Str. 41.
L* „ *Braun*, Heinrich, s. oben unter II
265. „ *Braun*, Max, Sek.-Arzt am Rochusspital in Budapest VIII, Josefsring 27 (Ungarn).
*266. „ *Braun*, Otto, chir. leit. Arzt des städt. Krankenh. in Gevelsberg (Westfalen).
267. „ *Braun*, Wilh., Professor, Direktor der chir. Abt. des städt. Krankenhauses Friedrichshain in Berlin NO.
268. „ *Brehm* in Libau, Badstr. 44 (Kurland).
269. „ *Breitner*, Burghard, Ass.-Arzt in Wien IX, Vasagasse 26.
*270. „ *Breitung*, Professor und Chefarzt zu Plauen i. V., Weststr. 28.
*271. „ *Brenner*, Alexander, Reg.-Rat und Primararzt in Linz a. d. Donau, Bismarckstr. 5.
*272. „ *Brentano*, Adolf, Professor in Berlin W, Lützowufer 33.
273. „ *Breszovnik*, Wladimir, in Prag, chir. Klinik Kukula.
274. „ *Brewitt*, Fr., in Lübeck, Rethteich 1.
*275. „ *Brietz*, Erich, Oberarzt am städt. Krankenhaus in Berlin-Spandau.
276. „ *Brigel*, Oscar, Chefarzt in Stuttgart, Silberburgstr. 172.
277. „ *Bringmann*, Karl, in Leipzig.
278. „ *Brockmann*, Heinrich, Ass.-Arzt d. chir. Abt. d. Marienkrankenhauses in Hamburg, Alfredstr. 9.
279. „ *Brod*, Michal, in Würzburg, Wolframstr. 6.
280. „ *Brodnitz*, Siegfried, San.-Rat in Frankfurt a. M., Savignystr. 55.
*281. „ *Bröse*, P., Geh. San.-Rat in Charlottenburg, Hardenbergstr. 9a.
282. „ *Brogsitter*, Carl Maria, Oberstabsarzt a. D., dirig. Arzt des St. Franziska-Stifts in Bad Kreuznach, Augustastr. 6.
283. „ *Bronner*, Hans, in Bonn a. Rh., chir. Univ.-Klinik.
284. „ *Brossmann*, Hans, Direktor und Primararzt des öffentl. Krankenhauses in Jägerndorf (Österr.-Schl.).
*285. „ *Brossok*, Georg, in Oppeln, Ring 1.
286. „ *Broudo*, Philip H., in Prag (C. S. R.), Deutsche Frauenklinik.
287. „ *Brucks*, Friedrich, zu Grünberg i. Schl., Hindenburgstr. 3.

288. Dr. *Brüning*, August, Professor in Gießen, Friedrichstr. 11.
*289. „ *Brüning*, Fritz, Professor und Oberstabsarzt in Berlin-Lichterfelde-W, Drakestr. 23.
290. „ *Brütt*, Henning, Priv.-Doz. in Hamburg 20, Krankenhaus Eppendorf.
291. „ *Brun*, Hans, zu Luzern im Bergli (Schweiz).
*292. „ *von Brunn*, M., Professor in Bochum (Westfalen), Friederikestr. 106.
293. „ *Brunner*, Alfred, in München, chir. Univ.-Klinik.
„ *Brunner*, Conrad, s. oben unter I.
294. „ *Brunner*, Frz., Geh. San.-Rat, Hofrat in München, Kölner Platz 1.
295. „ *Brunner*, Fritz, dirig. Arzt in Neumünster bei Zürich (Schweiz).
296. „ *de Bruyn*, Daniel, in Kapstadt, z. Z. in Leipzig, chir. Univ.-Klinik.
297. „ *Bubenhofer*, Alfred, in Freudenstadt (Schwarzwald).
*298. „ *Buch*, Lothar Heinz, in Berlin N, Müllerstr. 56/57a (Paul-Gerhardt-Stift).
*299. „ *Buchbinder*, Hans, San.-Rat in Leipzig, Weststr. 11.
*300. „ *Buchholz*, Karl, Oberarzt der chir. Abt. der Krankenanstalt Altstadt in Magdeburg, Marstallstr. 11/15.
301. „ *Buchholz*, C. H., in Halle a. S., Laurentiusstr. 19.
*302. „ *Budde*, Max, Priv.-Doz., Oberarzt der chir. Univ.-Klinik in Köln-Lindenthal.
303. „ *Budde*, Moritz, Chefarzt in Krefeld, Oberwall 38.
*304. „ *Budde*, Werner, Ass.-Arzt in Halle a. S., Martinsberg 4.
305. „ *von Budisavljévic-Prijedor*, Julius, Professor, Vorstand der chir. Univ.-Klinik, in Agram (Jugoslawien).
306. „ *Bülow Hansen* in Christiania (Norwegen).
307. „ *von Buengner*, Robert, in Mainz, Kaiserstr. 15.
*308. „ *van Bürck*, San.-Rat in Bochum i. Westf., Kaiserring 11.
*309. „ *Büsing*, W., Marine-Stabsarzt in Berlin N, Ziegelstr. 5/9.
*310. „ *Büttner*, Georg, Ass.-Arzt an der chir. Abt. des Städt. Krankenhauses in Danzig.
311. „ *Bull*, Peter, Professor in Kristiania (Norwegen), Incognitogatan 26.
312. „ *Bumm*, Ernst, Geh. Med.-Rat und Professor in Berlin N, Artilleriestraße 18.
*313. „ *Bundschuh*, Eduard, Oberarzt der chir. Abt. des Julius-Spitals in *Würzburg*, Hangerglausch 8.
*314. „ *Bungart*, Jacob, Professor in Köln, Benesisstr. 7.
315. „ *Bunge*, R., Professor in Bonn, Marienstr. 33.
*316. „ *Burckhardt*, Hans, Professor und Oberarzt an der chir. Klinik in Marburg a. L.
*317. „ *Burhaneddin*, leit. Arzt der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Konstantinopel (Türkei), Djerrach-Pascha.
318. „ *Burk*, Walter, in Stuttgart, Tübinger Str. 1.
*319. „ *Busch*, Chefarzt des Wilhelm-Augusta-Krankenhauses in Ratzeburg (Lbg.).
*320. „ *Busch*, Max, dirig. Arzt in Krefeld, Hofstr. 14.
321. „ *Buschbeck*, Alfred, San.-Rat in Dresden-A. 24, Franklinstr. 7.
322. „ *Buschke*, A., Professor in Berlin W, Lützowstr. 60a.
323. „ *Butters*, W., in Nürnberg, Breitegasse 99.
*324. „ *Butzengeiger*, O., in Elberfeld, Wortmannstr. 28.
*325. „ *Buzello*, Arthur, Priv.-Doz., Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Greifswald.

*326. Dr. *Caesar*, Friedrich, in Flensburg, Diakonissenanstalt.
*327. „ *Cahen*, Fritz, San.-Rat, Chefarzt des Israelit. Asyls in Köln, Bismarckstraße 5.
*328. „ *Cahn*, Alfred, in Kattowitz (O.-Schl.), Dürerstr. 6.
329. „ *de la Camp*, Geh.-Rat, Professor zu Freiburg i. Br.
330. „ *van Campen* in Amsterdam, Keizergracht 160 (Holland).
*331. „ *Canon*, Paul, in Berlin-Schöneberg, Kolonnenstr. 47.
*332. „ *de Capanema*, C., leit. Arzt des Städt. Krankenhauses in Schneidemühl.
333. „ *Capelle*, Walter, Professor in München, Krankenhaus Nymphenburg, Lachnerstr. 33. Z. Z. Armición, Paraguay (Südamerika).
L 334. „ *Cappelen*, Chr., Oberarzt in Trondhjem (Norwegen).
L 335. „ *Cappelen*, Ch., jun., in Trondhjem (Norwegen), städt. Krankenhaus.
*336. „ *Carl*, Walther, Professor, Direktor des Krankenhauses Katharina zu Königsberg i. Pr., Steindamm 24/25.
337. „ *Carlson*, Barthold, in Göteborg (Schweden).
338. „ *Carlsten*, B., in Malmö (Schweden).
*339. „ *Caro*, Felix V., dirig. Arzt in Berlin W, Wormser Str. 6a.
340. „ *Caro*, Leo, in Berlin-Wilmersdorf, Motzstr. 39.
341. „ *Carstensen*, leit. Arzt des evang. Krankenhauses in Melle (Hannover).
342. „ *Casper*, Leop., Geh. Rat und Professor in Berlin W 10, Matthäikirchstr. 5.
343. „ *Caspersohn*, San.-Rat, dirig. Arzt in Altona (Elbe), Markstr. 47.
344. „ *Castro*, Vincente, in San Jose (Costarica, Zentralamerika).
*345. „ *von Chamisso* zu Stargard i. Pomm., Bahnhofstr. 3.
346. „ *Chaoul*, Henry, in München, chir. Univ.-Klinik.
347. „ *Chilian*, Otto, zu Freiberg i. S., Burgstr. 26.
348. „ *Christel*, Karl, in Greiz, Heinrichstr. 8.
349. „ *Christensen*, Axel, in Kristiania, Krankenhaus in Aker (Norwegen).
350. „ *von Chudovszky*, M., Direktor des allg. Krankenhauses in Sátoralja *Ujhely* (Ungarn).
351. „ *Claessen*, M., Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Breslau 16, Tiergartenstraße 66—68.
*352. „ *Clairmont*, Paul, Professor in Zürich 7 (Schweiz), Kantstr. 12.
*353. „ *Classmann*, Paul, in Berlin SW, Kleinbeerenstr. 9.
*354. „ *Claus*, Professor, dirig. Arzt in Berlin W, Kurfürstendamm 250.
*355. „ *Cleemann*, Walter, Ass. der chir. Univ.-Klinik in Jena.
*356. „ *Clemens*, Jacob, Oberarzt der chir. Abt. des Elisabeth-Krankenhauses in Grevenbroich bei Essen (Ruhr).
357. „ *Cloetta*, M., Professor in Zürich VII (Schweiz).
*358. „ *Coenen*, Hermann, Professor und Direktor der chir. Univ.-Klinik zu Münster i. Westf., Hüfferstr. 84.
359. „ *Cohn*, Bruno, in Charlottenburg, Niebuhrstr. 2.
*360. „ *Cohn*, Eugen, Geh. San.-Rat in Berlin W, Lützowstr. 44.
*361. „ *Cohn*, Georg, in Berlin-Wilmersdorf, Badensche Str. 14.
362. „ *Cohn*, Max, leit. Arzt in Berlin NW, Altonaer Str. 4.
*363. „ *Cohn*, Moritz, in Gleiwitz, Fabrikstr. 8.
364. „ *Cohn*, Theodor, Professor zu Königsberg i. Pr., Bergplatz 18.
365. „ *Cokkalis*, Petros, in Athen, Heydenstr. 34 (Griechenland). Z. Z. München, chir. Univ.-Klinik.
366. „ *Colley*, Friedr., in Insterburg.
*367. „ *Colmers*, F., Geh. Med.-Rat, Professor, München.

*368. Dr. *Conradi*, L., in Zehlendorf-West, Alsenstr. 99/109. Sanatorium Waldfriede.
*369. „ *Cordua*, Ernst, in Harburg a. E., Milchgrund 16.
370. „ *Cornils* in Hamburg 33, Allg. Krankenhaus Barmbek.
371. „ *von Cossart*, Edgar, Brunshaupten, Duenenstr. 196.
372. „ *Cossmann*, Hugo, San.-Rat, Oberarzt in Duisburg, Diakonissen-Krankenhaus.
373. „ *Coste*, Oberstabsarzt in Magdeburg, Fürstenwall 14.
374. „ *Cramer*, Karl, Professor und dirig. Arzt in Köln, Kardinalstr. 2.
*375. „ *Creite*, Professor zu Stolp i. Pomm., An der Plantage 1.
376. „ *Croce*, Otto, in Essen a. d. Ruhr, Selmastr. 20a.
*377. „ *Crone-Münzelweh*, zu Oldenburg i. Oldbg., Bismarckstr. 13.
378. „ *Csillag*, Josef, Chefarzt in Györ (Raab), Ungarn.
379. „ *Cyranke*, Hans, zu Königsberg i. Pr., chir. Univ.-Klinik.
380. „ *Dabasy*, Andreas, in Budapest VIII, Rochus 6 (Ungarn).
381. „ *Dahlgren*, Gustav, in Halmstad (Schweden), scheidet 31. 12. 1924 aus.
382. „ *Dahlgren*, Karl, Professor in Göteborg (Schweden).
*383. „ *Dahmer*, Robert, San.-Rat in Berlin W 50, Kurfürstendamm 235.
384. „ *van Dam*, J., in Enschede (Holland), Burgemeesterstraat 13a.
385. „ *Datnowski*, Hermann, in Petersburg (Rußland), akad.-chir. Klinik.
386. „ *Daumann*, dirig. Arzt zu Weimar, Haus „Lüttich".
*387. „ *Dausend*, Joh. Aug., in Schwiebus, St. Josefhaus.
*388. „ *Dax*, Rob., Professor in München, Mozartstr. 4/5.
389. „ *Deetz*, Eduard, Hof- und Med.-Rat in Arolsen, Rauchstr. 2.
*390. „ *Dege*, Albert, Oberstabsarzt a. D. in Frankfurt a. O., Bahnhofstr. 16.
391. „ *Deidesheimer*, G., in Passau, Spitzberg.
392. „ *Delkeskamp* in Landsberg a. W., Bismarckstr. 17.
393. „ *Delorme*, leit. Arzt des Fritz-König-Stiftes zu Bad Harzburg.
394. „ *Demel*, Rudolf, in Wien IX, Borschkigasse 7.
395. „ *Demmer*, Fritz, Dozent in Wien IX, Mariannengasse 2.
*396. „ *Dencks*, G., Direktor am Krankenhaus Neukölln, Britz bei Berlin.
397. „ *Denecke* in Helmstedt (Braunschweig).
*398. „ *Denk*, Wolfgang, Professor in Wien VIII, Skodagasse 19.
399. „ *Depner*, Wilhelm, in Kronstadt (Siebenbürgen, Rumänien).
400. „ *Derlin*, Oberstabsarzt in Brandenburg a. H., Jacobstr. 14.
401. „ *Dessecker* in Frankfurt a. M., chir. Univ.-Klinik.
*402. „ *Detzel*, Ludwig, in Mannheim, Städt. Krankenhaus.
403. „ *Deucher* in Zürich, chir. Univ.-Klinik (Basel).
404. „ *Deutsch*, Joseph, Chefarzt des Dreifaltigkeitshospitals in Lippstadt.
*405. „ *Deutschländer*, C., in Hamburg 37, Brahmsallee 9.
406. „ *Dewes*, Hans, in Saarbrücken III, Obertorstr. 20.
407. „ *Diaz*, Antonio Augusto, in Porto Alegre, Rio Grande do Sul (Brasilien).
*408. „ *Diehl*, Ludwig, zu Rastenburg (Ostpr.), Kaiserstr. 3.
409. „ *Dieterich*, Wilhelm, in Mannheim M 1, 1.
410. „ *Dieterich*, Stabsarzt zu Münster (Westf.), Hammerstr. 1.
411. „ *Dietlein*, Max Josef, Hausarzt am Josephinenkloster in Köln, Jacobstraße 27.
412. „ *Dietrich*, Fritz, Ass.-Arzt in Halle a. S., Merseburger Str. 59.
*413. „ *Dietz*, Heinz, in Berlin N 54, Brunnenstr. 5.
414. „ *Dillmann*, Heinrich, in Mainz, Rheinallee 17/18.
*415. „ *Dirk*, Chefarzt am Elisabeth-Krankenhaus in Kassel, Wilhelmshöher Allee 22.

*416. Dr. *Dirksen*, Eduard, Marine-Generalstabsarzt a. D. in Charlottenburg, Dresselstr. 3.
417. „ *Djalaleddin*, J., Oberstabsarzt in Stambul (Türkei). Z. Z. in Berlin W 15, Xantener Str. 1.
*418. „ *Dobbertin*, Professor und dirig. Arzt des Königin Elisabeth-Hospitals zu Berlin-Oberschöneweide in Karlshorst.
419. „ *Doberauer*, Gustav, Dozent in Komotau (Böhmen). (Gestorben.)
420. „ *Doebbelin*, Generalstabsarzt und Wehrkreisarzt, Kassel, Kaiserstr. 4.
421. „ *Döderlein*, Fritz, in Stuttgart, Silberburgstr. 87.
422. „ *Doege*, Karl W., in Marshfield, Wisconsin (U. S. A.).
423. „ *Dönitz*, Professor in Porto Alegre, Rua dos Andradas 93 (Brasilien), p. A.: Frl. Dönitz, Berlin-Steglitz, Lindenstr. 27.
424. „ *Doerfler*, Hans, Hofrat in Weißenburg a. Sand (Mittelfranken).
425. „ *Doerfler*, Heinr., Hofrat in Regensburg, Claremangerstr. 17.
426. „ *Doerfler*, Julius, San.-Rat in Amberg (Bayern).
*427. „ *Doerfler*, Wilhelm, Stabsarzt in Biberach (Württemberg), Waldseerstr. 9.
428. „ *Doering*, Hans, Professor, Oberarzt in Göttingen, Goldgraben 6.
429. „ *Doerrenberg*, Geh. Med.-Rat und Kreisarzt in Soest (Westf.), Nöttenstraße 19.
430. „ *Dolinsek*, Rafael, Ass. an der Frauenklinik in Zagreb Pretrovaul (Jugoslawien), Rodilistr. 13.
431. „ *Dollinger*. Julius, Generalstabsarzt und Professor in Budapest VII (Ungarn), Rákóczistr. 52.
432. „ *Dorn*, Leo, zu Kempten (Algäu), Grüntenstr.
*433. „ *Draudt*, Professor, in Darmstadt, Braunstr. 8.
434. „ *Drechsler*, Willy, Ass.-Arzt am Krankenhaus Friedrichshain in Berlin NO.
*435. „ *Dreesmann*, Professor, in Köln, Elisenstr. 8.
436. „ *Drehmann*, Gustav, Professor in Breslau, Klosterstr. 10.
437. „ *Dreifuß*, Albert, in Hamburg, Esplanade 23.
*438. „ *Drewitz*, Paul, in Berlin W 50, Schaperstr. 1.
439. „ *Dreyzehner*, Fr., zu Zittau (Sachsen), chir. Privatklinik.
440. „ *Drügg*, Walther, Priv.-Doz., Ass.-Arzt der chir. Univ.-Klinik zu Köln-Lindenthal, Krankenanstalt Lindenburg.
*441. „ *Drüner*, Professor, Chefarzt des Krankenhauses Fischbachthal, Post Quierschied (Saarbrücken).
442. „ *Drutmann*, Arnold, Ass. am evang. Hospital in Odessa, z. Z. Kischineff (Rußland), Alexanderstr. 104.
„ *Durante*, s. oben unter I.
*443. „ *Dürig*, Franz, Marine-Stabsarzt, in Rüstringen (Oldenburg), Holtermannstr. 63d.
444. „ *Dürr* in Berlin W, Nollendorfplatz 7.
445. „ *Dürr*, Richard, San.-Rat, Chefarzt der Diakonissen-Anstalt in Schwäbisch-Hall (Württemberg).
*446. „ *Düttmann*, Gerhard, Priv.-Doz., in Gießen, Friedrichstr. 6.
L 447. „ *Dumont*, Fritz L., Priv.-Doz. in Bern (Schweiz), Altenbergstr. 60.
*448. „ *Dunkel*, Wilhelm, in Berlin N 24, Artilleriestr. 18.
449. „ *Dykgraaf* im Haag (Holland).
*450. „ *Dzialoszynski*, Arthur, Ass.-Arzt am Krankenhaus Westend in Charlottenburg.
451. „ *Ebbinghaus*, H., Chefarzt des Johanniter-Krankenhauses in Altena (Westf.).

452. Dr. *Ebner*, Adolf, zu Königsberg in Pr., Jacobstr. 5.
*453. „ *Eckman*, Torsten, Oberstabsarzt, Chefarzt des Krankenhauses in Boden (Schweden).
*454. „ *Eckstein* in Berlin W, Steglitzer Str. 10.
*455. „ *Eden*, Med.-Rat und Oberarzt der chir. Station des Peter-Friedrich-Ludwig-Hospitals in Oldenburg.
*456. „ *Eden*, Rudolf, Professor zu Freiburg i. Br., Holbeinstr. 8.
*457. „ *Eder*, Arthur, chir. Arzt des Krankenhauses in Gumbinnen.
*458. „ *Effsing*, Franz, in Stadtlohn (Westf.).
459. „ *Egede* in Odense (Dänemark), St. Josefhospital.
460. „ *Egger*, Karl, in Augsburg, gestorben.
461. „ *Eggers*, Hartwig, Priv.-Doz. in Rostock, Kaiser-Wilhelm-Str. 32.
*462. „ *Ehrhardt*, O., Professor zu Königsberg in Pr., Oberteichufer 12.
*463. „ *Ehrich*, Professor in Rostock (Mecklbg.), St. Georgstr. 100.
464. „ *Ehrich* in Marlow (Mecklbg.).
465. „ *Ehrlich*, Hans, Primararzt in Mähr.-Schönberg (C. S. R.).
*466. „ *Ehrlich*, Kurt, Reg.-Med.-Rat und Oberstabsarzt a. D. in Köln, Hildeboldtplatz 5.
467. „ *Eichel*, Generalarzt a. D. in Darmstadt, Saalbaustr. 67.
468. „ *Eicheller*, Hermann, in Wien III, Strohgasse 19, 3.
469. „ *Eichenwald*, Paul, Oberarzt in Wien XIX, Rudolfinerhaus.
470. „ *Eichhoff*, Priv.-Doz., Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Breslau, Tiergartenstr. 74.
*471. „ *Eichhorn*, Erich, leit. Arzt des Kreiskrankenhauses in Sonneberg (Thüringen).
472. „ *Eichhorn*, Otto, Bezirksarzt zu Glauchau (Sachsen), Bahnhofstr. 8.
473. „ *Eichmayer*, Wilhelm, zu Großenhain (Sachsen), Johannesallee 26.
474. „ *von Eicken*, Carl, Professor und Direktor der II. Univ.-Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten in Berlin NW 6, Charité
L 475. „ *Eigenbrodt*, Professor in Darmstadt, Wilhelmstr. 28.
L „ *von Eiselsberg*, Freiherr, s. oben unter II a.
*476. „ *Eitel*, Adolf, in Hermannstadt (Siebenbürgen, Rumänien), Basteigasse 2.
477. „ *Eix*, San.-Rat, Professor in Hongkong (China), Road 33; via Sibirien; p. A.: Banquier Rinne in Bückeburg (Schaumburg-Lippe), Langestr.
478. „ *Ekehorn*, Professor in Stockholm (Schweden), Kungsgat. 70.
479. „ *Eklund*, Thure, in Tammerfors (Finnland), Tawatsgatan 9.
480. „ *Elbe*, Richard, Generaloberarzt a. D. in Elsterwerda, Elsterstr. 24.
*481. „ *Ellerbrock*, Direktor der Provinzialhebammenlehranstalt in Celle.
*482. „ *Ellermann*, Chefarzt in Marienburg i. Westpr., Deutsche Ordensstr. 22.
L 483. „ *Eloesser*, L., in San Francisco (Kalifornien), 738—739 Butler Building.
484. „ *Els*, H., Professor, Leiter der chir. Abt. des Josephhospitals in Bonn a. Rh., Meckenheimer Allee 52.
485. „ *Elsner*, Johannes, in Dresden-A., Pillnitzer Str. 61.
*486. „ *Elter*, Johannes, dirig. Arzt in Viersen (Rheinland).
* „ *Enderlen*, s. unter II b.
487. „ *Endler*, Friedrich, in Charlottenburg, Mommsenstr. 67.
488. „ *Enggruber*, Hans, leit. Arzt am Bezirkskrankenhaus in Immenstadt.
489. „ *Engel*, Hermann, San.-Rat in Berlin-Schöneberg, Innsbrucker Str. 19.
490. „ *Engel*, H., Berlin NW 40, Hindersinstr. 11.
*491. „ *Engel*, Rudolf, Ass.-Arzt d. chir. Abt. d. Städt. Krankenhauses in Bayreuth, Kulmbacher Str. 23.

492. Dr. *von Engelbrecht*, Harald, Ass. der chir. Univ.-Klinik in Hamburg 20.
*493. „ *Engelhardt* in Ulm a. d. D., Olgastr. 67.
494. „ *Engelken*, Gustav, in Neunkirchen (Rgbz. Trier), Roonstr. 1.
*495. „ *Engelmann*, Alfred, in Berlin SO, Mariannenstr. 47.
496. „ *Erasmus*, Geh. San.-Rat und dirig. Arzt in Krefeld, Westwall 29.
497. „ *Erhardt*, Erwin, in München, Ohmstr. 5.
498. „ *Erhardt*, Richard, Generaloberarzt an der Sanitätsabteilung des Kriegsministeriums in Stockholm (Schweden).
499. „ *Erkes*, Fritz, in Reichenberg (C. S. R.), Schückerstr. 34.
500. „ *Erlacher*, Philipp, Priv.-Doz. in Graz (Steiermark), Karl Ludwig-Ring 4.
*501. „ *Esau*, Paul, Oberarzt der chir. Abt. des Kreiskrankenhauses in Oschersleben-Bode.
502. „ *Eschenbach*, Berlin-Südende, Friedrichstr. 8.
L 503. „ *Escher*, T., Primararzt d. R. in Triest (Italien).
*504. „ *Espeut*, in Witten a. d. Ruhr, Blücherstr. 11.
505. „ *Esser*, J. F. S., in Charlottenburg, Hardenbergstr. 40.
506. „ *Ettlinger*, Albert, San.-Rat in Frankfurt a. M., Oberlindau 7.
507. „ *Eulitz*, San.-Rat in Dresden-N., Königstr. 2.
508. „ *Eunike*, in Elberfeld, Krankenhaus Bethesda.
509. „ *Eurén*, Axel, dirig. Arzt in Jönköping (Schweden).
510. „ *Evers*, Rob., Marine-Generaloberarzt a. D., in Göttingen, Bürgerstr. 10.
511. „ *Evler*, Karl, Oberstabsarzt a. D. in Treptow a. R., Caminer Str. 2.
*512. „ *Exalto*, J., im Haag (Holland), Groot Hertogennelsan 119.
*513. „ *Eyleman van der Kemp*, P. H., in Utrecht (Holland), chir. Klinik.
*514. „ *Facilides* in Reichenbach (i. Vogtl.).
*515. „ *Falb*, W., Stabsarzt zu Schwerin i. M., Stadtlazarett.
*516. „ *Falkenburg* in Hamburg 24, Mundsburger Damm 26.
517. „ *Faltin*, Professor in Helsingfors (Finnland), chir. Univ.-Klinik.
518. „ *Fecher*, Karl, Ass. am städt. Krankenhaus Friedrichshain in Berlin NO.
519. „ *Fedder*, Ludwig, in Berlin N 65, Rudolf Virchow-Krankenhaus.
520. „ *Federmann*, Adolf, in Berlin W 50, Augsburger Str. 38.
521. „ *Federschmidt*, Oberarzt an der Kreiskranken- und Pflegeanstalt in Frankenthal (Pfalz).
*522. „ *Feinen* in Remscheid.
523. „ *Feist*, Georg, Sek.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Prag (C. S. R.).
524. „ *Felix*, W., in München, chir. Univ.-Klinik.
525. „ *Felten*, R., in St. Peter (Nordsee).
*526. „ *Fenkner*, Med.-Rat in Sprottau.
527. „ *Fernbacher*, San.-Rat in Zauckerode, gestorben.
*528. „ *Fertig*, Jul., dirig. Arzt in Hanau, Friedrichstr. 21.
*529. „ *Fessler*, Julius, Professor in München, Luisenstr. 17.
530. „ *Feurer*, G., in St. Gallen (Schweiz).
531. „ *Fibich*, Richard, Bergarzt und Operateur zu Birkenberg bei Pribram (C. S. R.).
532. „ *Fieber*, E. L., in Wien VIII, Alserstr. 27.
*533. „ *Fiedler*, Lorenz, dirig. Arzt in Dernbach (Westerwald).
534. „ *Fielitz*, Hans, in Halle a. d. S., Lafontainestr. 20.
*535. „ *Filbry*, Reg.-Med.-Rat, Generaloberarzt a. D. in Münster (Westf.), Viktoriastr. 2.
*536. „ *Filke*, Georg, in Berlin NW 6, Luisenstr. 47.
537. „ *Finck*, Heinrich, Moskau (Rußland), unbekannt.
538. „ *Finger*, Joachim, in Berlin W 50, Gleditschstr. 42.

539. Dr. *v. Fink-Finkenheim*, Franz, Primärarzt in Karlsbad (C. S. R.).
540. „ *von Finck*, Julius, in Buchholz-Friedewald b. Dresden, Bismarckstr. 59.
*541. „ *Finsterer*, Hans, Professor in Wien IX, Lackierergasse 6.
L*542. „ *Firle*, San.-Rat in Potsdam, Babelsberger Str. 4.
*543. „ *Fischer*, August, Med.-Rat, dirig. Arzt in Darmstadt, Bismarckstr. 38.
*544. „ *Fischer*, A. W., Priv.-Doz., Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M., Morgensternstr. 35.
545. „ *Fischer*, Georg, in Berlin NW 87, Waldstr. 52.
*546. „ *Fischer*, Hermann, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M.
547. „ *Fischer*, Karl, Chefarzt in Königshof (C. S. R.).
548. „ *Fischer*, Karl, in Graz (Steiermark), Raubergasse 20.
549. „ *Fischer*, Otto, Oberstabsarzt a. D. in Wetzlar, Philosophenweg 41.
*550. „ *Flaskamp*, Wilhelm, Ass.-Arzt an der Univ.-Frauenklinik in Erlangen.
*551. „ *Flater*, Dagobert, Oberarzt in Berlin W 15, Pfalzburger Str. 12.
*552. „ *Flath*, leit. Arzt der chir. Abt. des Krankenhauses der Barmherzigkeit zu Königsberg in Pr., Prinzenstr. 27.
553. „ *Flesch-Thebesius*, Max, in Frankfurt a. M.-Süd, Vogelweidstr. 12.
554. „ *Flockemann*, A., in Bloemfontein, Box 60 (Orange-Freistaat, Südafrika).
555. „ *Floderus*, Björn, Priv.-Doz. in Stockholm (Schweden), Grefgatan 3.
*556. „ *Flörcken*, Heinr., Chefarzt in Frankfurt a. M., Marienkrankenhaus, Körnerstr. 18.
557. „ *Florsdorf*, leit. Arzt zu Siegen i. Westf.
558. „ *Foerster*, O., Professor in Breslau, Tiergartenstr. 83.
559. „ *Förster*, Walter, leit. Arzt des städt. Krankenhauses zu Suhl i. Thür.
560. „ *Försterling*, Karl, leit. Arzt des Krankenhauses Bethanien in Mörs a. Rh., Haagstr. 3.
*561. „ *Foethke*, Herbert, zu Bartenstein in Ostpr.
562. „ *Fonio*, Anton, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Langnau-Bern (Schweiz), Schloßstraße.
*563. „ *Fopp*, San.-Rat in Berlin W 35, Steglitzer Str. 10.
*564. „ *Fowelin*, Harald, Chefarzt der chir. Abt. des Deutschen Krankenhauses in Riga (Lettland), Privatklinik, Kirchenstr. 13.
565. „ *Fraenkel*, Alexander, Professor in Wien IX/1, Wasagasse 12.
*566. „ *Fränkel*, Arthur in Berlin W, Joachimsthaler Str. 19.
*567. „ *Fraenkel*, J., Professor in Charlottenburg, Berliner Str. 46.
*568. „ *Frangenheim*, Professor in Köln a. Rh., Mittelstr. 11.
569. „ *Franck*, Otto, in Flensburg, Friedrichstr. 30.
570. „ *Francke*, Carl, in Altenburg (Sachsen), Querstr. 1a.
571. „ *Frank*, Alfred, in Charlottenburg, Uhlandstr. 170.
572. „ *Frank*, Arpad, in Nove Zamby (Tschechoslowakei).
573. „ *Frank*, Ernst R. W., San.-Rat in Berlin W, Lützowufer 14.
574. „ *Frank*, Fritz, in Köln, Salierring 43.
*575. „ *Frank*, Herm., Geh. San.-Rat in Berlin W, Meinekestr. 12.
576. „ *Frank*, Hermann, in Nürnberg, Marientorgraben 3.
*577. „ *Frank*, Jacob, San.-Rat und Oberarzt des städt. Krankenhauses in Fürth (Bayern), Hindenburgstr. 29.
*578. „ *Franke*, Karl, Professor in Achern (Baden), städt. Krankenhaus.
579. „ *Franke*, Professor in Rostock, Blaydstr. 17.
580. „ *Franke*, Felix, Professor und Chefarzt in Braunschweig, Bismarckstr. 4.
*581. „ *Franke*, Ulrich, in Breslau, Kronprinzenstr. 23—25.
582. „ *Franke*, Ober-Med.-Rat, Generaloberarzt a. D. in Zehlendorf-Mitte, Stubenrauchstr. 6.

583. Dr. *Frankenthal*, Ludwig, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Leipzig.
584. „ *Franz*, Geh. Med.-Rat, Professor und Direktor in Berlin NW, Brückenallee 4.
585. „ *Franz*, Carl, Generalarzt und Professor in Charlottenburg, Dernburgstraße 49.
*586. „ *Franz*, Gerhard, in Greifswald, Schulhagen 12.
587. „ *Franz*, Gustav, Oberarzt des städt. Krankenhauses in Bayreuth.
588. „ *Franzén*, M. O., dirig. Arzt in Stockholm (Schweden), Nybrogatan 21.
589. „ *Frater*, J., in Groß-Wardein (Ungarn).
590. „ *Frenkel*, Ernst, in Dresden.
*591. „ *Freudenberg*, Albert, in Berlin W, Tauentzienstr. 9.
*592. „ *Frey*, Emil, in München, chir. Univ.-Klinik.
*593. „ *Fridberg*, Paul, in Berlin W, Kurfürstenstr. 80.
*594. „ *Fried*, Karl, Oberarzt am städt. Krankenhaus in Worms.
595. „ *Friedel*, Robert, in Wien IX, Alserstr. 4.
*596. „ *Friedemann*, Martin, Chefarzt zu Langendreer (Westf.).
597. „ *Friedenheim*, Bernhard, in Berlin-Wilmersdorf, Berliner Str. 163/164.
598. „ *Friedheim*, Ernst, Generaloberarzt a. D. in Naumburg a. d. S., Kösener Straße 16.
*599. „ *Friedmann*, Kurt, Ass.-Arzt am städt. Krankenhaus (chir. Abt.) in Neukölln, Berliner Str. 7.
*600. „ *Friedrich*, Heinrich, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Erlangen.
*601. „ *Fries*, Johannes, Krankenhausarzt in Bad Oldesloe (Holstein).
602. „ *Frik* in Berlin, ausgeschieden.
*603. „ *Frisch*, Max, in Sagan, Boellerstr. 18.
L 604. „ *Frising*, Gunnar, Vorst. der orthop. Klinik in Lund (Schweden).
605. „ *Fritsch*, Hans, Primärarzt am Elisabethspital in Teschen (Poln.-Schlesien).
*606. „ *Fritsch*, K., Professor in Gera (Reuß), städt. Krankenhaus, Bismarckstraße 10.
607. „ *Fritzler*, Kurt, Ass.-Arzt am Johanniter-Krankenhaus in Stendal.
608. „ *Fritzsche*, E., in Glarus (Schweiz).
609. „ *Fröhlich*, Albert, in Berlin-Tegel, Berliner Str. 98.
610. „ *Fröhlich*, Fritz, Chefarzt in Breslau, Ohlauufer 8.
*611. „ *Fromme*, Albert, Professor in Dresden-A., Bürgerwiese 8.
*612. „ *Fronz*, Ludwig, Primararzt zu St. Johann im Pongau (Land Salzburg, Österr.).
*613. „ *Frosch*, Julius, in Berlin N, Invalidenstr. 151.
614. „ *Fründ*, H., Professor, Oberarzt in Osnabrück, Stadtkrankenhaus.
615. „ *Fuchsig*, Ernst, Primärarzt in Schärding a. Inn.
616. „ *Fürstenau*, Leo, in Ahaus (Westf.).
617. „ *Füth*, Heinrich, Professor in Köln, Kaiser-Wilhelm-Ring 20.
*618. „ *Füth*, Robert, Professor und Spitalarzt in Aachen, Boxgraben 50.
619. „ *Funccius*, Theodor, Chefarzt am Amtskrankenhaus in Hemer bei Iserlohn.
620. „ *Galle*, Paul, in Berlin NO, Landsberger Allee 128.
*621. „ *Galpern*, Professor in Ekaterinoslaw, Spital des Roten Kreuzes (Rußl.).
L* „ *Garrè*, s. oben unter II a.
*622. „ *Gatersleben*, Herm., Oberarzt in Aachen-B., Kurbrunnenstr. 57.
623. „ *Gau*, Lothar, dirig. Arzt des Johanna Helenen-Heims in Volmarstein bei Hagen (Westf.).
*624. „ *Gaudin*, W., in Schleiz (Reuß), Krankenhaus.

L 625. Dr. *Gaugele*, San.-Rat in Zwickau (Sachsen), Crimmitschauer Str. 2.
*626. „ *Gauß*, Professor in Würzburg.
*627. „ *von Gaza*, Professor in Göttingen.
*628. „ *Gebele*, Hubert, Professor in München, Platenstr. 1.
629. „ *Gebert*, Erich, in Ülzen (Hannover), Bahnhofstr.
630. „ *Gebhart*, Ad., in München, Mozartstr. 14a.
631. „ *Gehrels*, Ernst, in San Francisco (Kalifornien), Lane Hospital, Stanford University-Hospital, Clay and Webster Street. (Beitrag zahlt: Dr. *Gehrels* in Eckernförde, Schleswiger Chaussee.)
632. „ *Geiges*, Fritz, zu Freiburg (i. Br.), Marienstr. 8.
*633. „ *Geinitz*, Rudolf, in Stettin, Arndtstr. 26.
634. „ *Geißler*, Obergeneralarzt, Professor und dirig. Arzt in Hannover, Hohenzollernstr. 41.
*635. „ *Geisthövel*, Franz, San.-Rat, in Soest (Westf.).
636. „ *Gejrot*, W., Ass.-Arzt an der chir. Abt. des Mariakrankenhauses in Stockholm (Schweden).
*637. „ *Geldern*, Max, in Berlin S 59, Hasenheide 61.
638. „ *Geldmacher* in Köln, Lindenthal-Lindenburg.
639. „ *Gelinsky*, Ernst, Professor in Arnswalde, Johannis-Krankenhaus.
640. „ *Genewein*, Fritz, Professor in München, Kobellstr. 13/0.
*641. „ *Genzmer*, Hans, Geh. San.-Rat in Berlin W 50, Nürnberger Str. 8.
*642. „ *Gerber*, W. J., in Utrecht, chir. Univ.-Klinik (Holland).
643. „ *Gerdeck*, W., Chefarzt in Elberfeld, Luisenstr. 54. (Gestorben.)
644. „ *Gerdes*, San.-Rat in Lötzen (Ostpr.).
*645. „ *von Gergö*, Emmerich, Univ.-Doz. und Krankenhaus-Direktor in Budapest, Ferenc József-rakpart 17 (Ungarn).
646. „ *Gerhartz*, Joseph, Chefarzt der chir. Abt. des St. Marienkrankenhauses in Mülheim a. d. Ruhr, Weißenburger Str. 4.
647. „ *Gericke*, Geh. San.-Rat in Eberswalde, Düppelstr. 13.
648. „ *Gerlach* in Nürnberg, Kirchenstr. 27.
*649. „ *Gerlach*, Friedrich, Ass.-Arzt an der chir. Abt. des Stadtkrankenhauses I in Hannover.
650. „ *Gerlach*, Walter, in Stuttgart, Paulinenstr. 25.
L 651. „ *Gersuny*, dirig. Arzt in Wien VIII, Bennogasse 27.
652. „ *Gerulanos*, Professor und Direktor in Athen (Griechenland), Sina 36.
*653. „ *Gessner*, A., San.-Rat und dirig. Arzt in Memel, Alexanderstr.
*654. „ *Giertz*, K. H., Chefarzt in Stocksund bei Stockholm (Schweden).
655. „ *Gillavry*, D. Mac., in Amsterdam (Holland), J. W. Brouwersplein 9.
656. „ *Gilli*, Josef, Primärarzt der chir. Abt. des Ospitale S. Chiara in Trient (Südtirol).
657. „ *Gilmer*, Ludwig, in München, Kaufinger Str. 3.
*658. „ *Glaessner*, Paul, Professor in Charlottenburg, Bleibtreustr. 31.
L 659. „ *Glasewald*, Hans Wilh., Reg.-Med.-Rat in Elbing, Friedrich-Wilhelm-Platz 7.
*660. „ *Glaß*, Ernst, in Hamburg 37, Klosterallee 49.
*661. „ *Gleiß*, Oberarzt in Hamburg 24, Mundsburger Damm 12.
662. „ *Glimm*, Peter, in Klütz (Mecklbg.).
663. „ *Gluck*, Geh. San.-Rat, Professor und dirig. Arzt in Charlottenburg, Tauentzienstr. 8.
664. „ *Glücksmann*, Georg, in Berlin W, Meinekestr. 7.
665. „ *Gmelin*, Eberhard, in Hamburg-Eppendorf, chir. Klinik.
*666. „ *Gnant*, in Hamburg, Hafenkrankenhaus.

667. Dr. *Gnesda*, Max, in Wien, unbekannt.
668. „ *Gobiel*, A. Jos., Primärarzt in Orlau (C. S. R.).
*669. „ *Gocht*, Hermann, Professor in Berlin W, Genthiner Str. 16.
*670. „ *Goebel*, dirig. Arzt in Duisburg (Ruhrort).
L*671. „ *Goebel*, Professor und dirig. Arzt in Breslau 18, Eichendorffstr. 21.
*672. „ *Goebell*, Rud., Professor in Kiel-Wik, Düvelsbecker Weg 19.
*673. „ *Goecke*, Curt, Reg.-Med.-Rat in Dresden-N, 8, Schillerstr. 24.
*674. „ *Goecke*, P., Chefarzt in Köln-Mülheim, Frankfurter Str. 59.
*675. „ *Goedecke* in Berlin-Wilmersdorf, Pariser Str. 62.
*676. „ *v. Goeldel*, Wilhelm, in Berlin W 15, Wielandstr. 27/28.
677. „ *Goemans*, J. L., in Dortrecht (Holland), Singel 154.
678. „ *Goepel*, San.-Rat in Leipzig, Funkenburgstr. 3.
679. „ *Görges*, Geh. San.-Rat und dirig. Arzt in Berlin W 30, Motzstr. 4.
*680. „ *Goeritz*, Dietrich, in Charlottenburg, Waitzstr. 24.
681. „ *Goetjes*, Hubert, in Worms, Moltkecul. 5.
682. „ *Götz*, Ludwig, leit. Arzt des Kreiskrankenhauses in Osterode (Ostpr.).
L 683. „ *Goetze*, Eduard, Fürstenwalde (Spree), Tuchmacherstr. 19.
684. „ *Goetze*, Otto, Professor, Oberarzt an der chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M., Eschenbachstr. 50.
*685. „ *Gohrbandt*, Ass.-Arzt a. d. chir. Univ.-Klinik der Charité in Berlin NW 6.
686. „ *Gold*, Ernst, in Wien III, Stammgasse 11.
*687. „ *Goldenberg*, Theodor, in Nürnberg, Sulzbacher Str. 4.
*688. „ *Goldmann* in Nordhausen, Reichsstr. 23.
*689. „ *Goldmann*, Anton J., dirig. Arzt in Lodz (Polen), Sanatorium „Unitas".
690. „ *Goldschmidt*, Waldemar, Operateur der I. chir. Univ.-Klinik in Wien IX, Strudlhofgasse 13.
691. „ *Goldstein*, Otto, in Berlin W 30, Motzstr. 72.
*692. „ *Gollwitzer*, Hans, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Greifswald.
*693. „ *Golm*, Gerhardt, Ass.-Arzt an der chir. Abt. des Rudolf-Virchow-Krankenhauses in Berlin N 65.
*694. „ *Gontermann*, C., in Spandau, Bismarckstr. 63.
695. „ *van der Goot*, D. H., im Haag (Holland).
696. „ *Gottschalk*, Erich, leit. Arzt des Werner-Krankenhauses in Hohenlychen (Kr. Templin).
697. „ *Gottstein*, Georg, Professor und Primärarzt in Breslau, Hohenzollernstraße 82.
698. „ *Graefenfels*, Leopold, in Riga (Livland), Nikolaistr. 37, W. III.
*699. „ *Graessner*, Generaloberarzt a. D. und Professor in Köln, Bürgerhospital.
700. „ *Graeve*, H., dirig. Arzt in Oestersund (Schweden).
*701. „ *Graf*, Paul, leit. Arzt in Neumünster (Schleswig-Holstein).
*702. „ *Graff*, Professor in Bonn, Lennéstr. 21.
703. „ *Grahl*, Franz, in Bremen, Am Dobben 66.
L 704. „ *Graser*, Ernst, Obergeneralarzt, Professor, Direktor der chir. Klinik in Erlangen.
*705. „ *Grashey*, Rud., Professor in München, Sendlinger Torplatz 10.
706. „ *Grasmann*, Max, Oberarzt in München, Langerstr. 6.
*707. „ *Graßmann*, Oberstabsarzt a. D. in Wesel, Kaiserring 4.
*708. „ *Grauert*, Hugo, Professor in Berlin-Halensee, Kurfürstendamm 115.
709. „ *Grauhan*, Max, Priv.-Doz., Assistent a. d. chir. Univ.-Klinik in Kiel.
710. „ *Greenhill*, J. P., in Chicago, 426 East fifty-first Str., z. Z. Berlin W, Lindauerstr. 4/5, bei Selig.
711. „ *Greger*, Helmuth, in Kassel-Wilhelmshöhe, Burgfeldstr. 17.

712. Dr. *Gregor*, Josef, Primärarzt in Vsetin (C. S. R.).
713. „ *Gregory*, Arthur, Chefarzt des Bezirkskrankenhauses in Wologda (Rußland).
*714. „ *Grein* in Offenbach a. M., Tulpenhofstr. 52.
715. „ *Greven*, Hans, Chefarzt der chir. Abt. am St. Marienspital in Mülheim a. d. Ruhr, Friedrichstr. 24.
716. „ *Griep*, Karl, in Cassel.
*717. „ *Grieser*, Friedrich, in Berlin NO, Krankenhaus „Am Friedrichshain".
718. „ *Grieshammer* in Dresden, Lüttichaustr. 34.
719. „ *Grimbach*, Robert, in Bitburg (Bez. Trier).
L 720. „ *Grimm* in Nürnberg.
721. „ *Grimm*, John, in Peking (China), Deutsches Hospital.
722. „ *Grob*, August, in Affoltern a. A. (Schweiz).
723. „ *Gröndahl*, Nils Baker, Kristiania (Norwegen), Steussberggd.
724. „ *de Groot*, S. B., im Haag (Holland), Adelheidstraat 220.
725. „ *Groß*, Professor in Bremen, Schwachh. Heerstr. 78.
726. „ *Gross*, Harry, in Berlin W, Kurfürstendamm 212.
727. „ *Groß*, Otto, San.-Rat, in Frankfurt a M., Eschenheimer Anlage 19.
728. „ *Grosse*, Karl, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Jena.
*729. „ *Grosser*, Max, Oberarzt in Berlin S, Blücherstr. 6.
730. „ *Großmann*, Emil, in Frankfurt a. M., Oederweg 115.
731. „ *Großmann*, Walter, in Berlin W, Neue Winterfeldstr. 29.
732. „ *Groth* in Berlin-Wilmersdorf, Hindenburgstr. 81.
733. „ *Grüneberg*, San.-Rat in Altona, Treskowallee 91.
*734. „ *Grüneisen*, in Naumburg a. S.
735. „ *Gründgens*, C., in Aachen, Wilhelmstr. 88.
736. „ *Grueter*, A., Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Köln-Lindenburg.
737. „ *Grune*, Otto, in Sensburg, Kreiskrankenhaus.
738. „ *Gruner*, Ernst, in Wilhelmshaven, Viktoriastr. 10.
739. „ *Grunert*, Alois, Ass.-Arzt an der chir. Abt. des St. Hedwigskrankenhauses in Berlin N.
*740. „ *Grunert*, E., Professor und Chefarzt in Dresden-A., Chemnitzer Str. 17b.
741. „ *Grussendorf*, Theodor, San.-Rat in Rotenburg (Hannover). (Gestorben 21. IV. 1924.)
*742. „ *Gümbel* in Berlin W 15, Fasanenstr. 54.
743. „ *Günther*, E., in Zeitz.
*744. „ *Günther*, H., Med.-Rat und Kreisphysikus in Hagenow (Mecklbg.).
L 745. „ *Gürtler*, Med.-Rat und dirig. Arzt in Hannover.
*746. „ *Gütig*, Carl, in Witkowitz (C. S. R.).
747. „ *Guijarro*, Franz, in Valencia (Spanien), z. Z. Hamburg-Eppendorf, Krankenhaus.
*748. „ *Guleke*, Professor in Jena, Humboldtstr. 14.
*749. „ *Gundermann*, Wilhelm, Professor in Gießen, chir. Univ.-Klinik.
*750. „ *Gunkel*, Direktor des Landkrankenhauses in Fulda.
751. „ *Guradze*, Paul, San.-Rat in Wiesbaden, Mainzer Str. 3.
752. „ *Gutzeit*, dirig. Arzt am Johanniter-Kreiskrankenhaus in Neidenburg (Ostpr.).
753. „ *Haack*, San.-Rat, Chefarzt in Danzig, gestorben.
*754. „ *Haas*, Alfred, in München, Richard-Wagner-Str. 19.
*755. „ *Haas*, Walter, zu Karlsruhe i. B., Haydnplatz 5.
756. „ *Haas*, Willy, Priv.-Doz. in Erlangen, Loewenickstr. 16.
*757. „ *Haasler*, Professor in Halle a. S., Scharrenstr. 5/6.

*758. Dr. *von Haberer*, Hans, Professor, Vorstand der chir. Klinik Innsbruck (Tirol), Siebererstr. 5.
759. „ *Haberern*, J. Paul, Hofrat und Priv.-Doz. in Budapest IV (Ungarn), Mária Valéria-u. 5.
L*760. „ *Haberland*, H. F. O., Priv.-Doz. und Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Köln a. Rh., Augusta-Hospital.
*761. „ *Häbler*, Karl, in Kiel, Langer Segen 33.
*762. „ *Habs*, Professor und dirig. Arzt in Magdeburg, Dreiengelstr. 19.
L 763. „ *Hackenbruch*, Professor und dirig. Arzt am St. Josefs-Hospital in Wiesbaden, Rosenstr. 12.
764. „ *von Hacker*, Hofrat, Professor, Direktor der chir. Univ.-Klinik in Graz (Steiermark), Körblergasse 1.
765. „ *Hadda*, Sigmund, in Breslau 18, Hohenzollernstr. 123.
*766. „ *Hadenfeld*, Hans, in Berlin N 24, Ziegelstr. 5—9.
767. „ *Haeberlin*, Carl, leit. Arzt des städt. Krankenhauses in Nauheim, Karlstr. 27.
768. „ *Haecker*, Rud., Professor und Chefarzt der chir. Abt. des Stadtkrankenhauses in Augsburg.
*769. „ *Haedke*, Max, San.-Rat, leit. Arzt d. städt. Krankenhauses zu Hirschberg (Schlesien).
*770. „ *Haegi*, Max, Ass. am Kantonspital in Zürich 7 (Schweiz).
771. „ *Haehner*, Stabsarzt, Leibarzt S. M. des Kaisers in Doorn (Holland).
772. „ *Haenel*, Friedrich, Geh. San.-Rat, Generaloberarzt à la suite in Dresden-N., Ob. Kreuzweg 4.
773. „ *Hämäläinen* in Jisalmi (Finnland).
774. „ *Härle*, Reg.- und Med.-Rat in Schwäbisch-Gmünd (Württemberg).
775. „ *Haertel*, Friedrich, Professor in Osaka, Daigaku Byoin.
776. „ *Härting*, Fritz, in Leipzig, Johannisgasse 3.
*777. „ *Härtl*, Joseph, in Berlin-Steglitz, Grunewaldstr. 10.
*778. „ *Hagedorn*, Oswald, leit. Arzt der chir. Abt. am Stadtkrankenhaus in Görlitz.
779. „ *Hagemann*, R., Professor in Würzburg, Bismarckstr. 21.
*780. „ *Hagen*, Wilhelm, in Nürnberg, Westtorgraben 15.
781. „ *Hagenbach*, Ernst, Priv.-Doz. in Basel (Schweiz), Steinenring 23.
*782. „ *Hager*, San.-Rat in Stettin, Pölitzer Str. 84.
783. „ *Hager*, Karl August, Direktor in Troppau, Deutsches Ritterspital (Österr.-Schles.).
L 784. „ *Häggström*, Paul, Dozent in Upsala (Schweden).
785. „ *Hahn*, Adolf, in Berlin-Schöneberg, Hauptstr. 24.
786. „ *Hahn*, Flor., in Nürnberg, Badstr. 5.
787. „ *Hahn*, Johannes, in Mainz, Leibnizstr. 27.
*788. „ *Hahn*, Otto, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Breslau.
*789. „ *Haim*, Emil, Primarius in Budweis (C. S. R.).
*790. „ *Hajen*, C., in Ratzeburg.
791. „ *Halder*, dirig. Arzt in Ravensburg (Württemberg), Kulsterstr. 12.
792. „ *Hallauer*, B., in Charlottenburg, Schillerstr. 12/13.
793. „ *Haller*, Otto, in Reval (Estland).
*794. „ *Halpert*, Bela, in Frankfurt a. M., chir. Univ.-Klinik.
795. „ *Hammesfahr* in Magdeburg, Breiteweg 130.
796. „ *Hanel*, Generaloberarzt a. D. in Danzig, Hundsgasse 12.
797. „ *Hanow* in Neukölln, Hermannstr. 145.
*798. „ *Hans*, Hans, Oberarzt in Barmen, Bleicherstr. 18.

799. Dr. *Hansen*, Th., Marine-Generalarzt a. D. in Lübeck, Lindenplatz 1.
800. „ *Hansson*, Anders, dirig. Arzt in Simrishamn (Schweden).
*801. „ *Hanusa* in Stralsund, Triebseer Schulstr. 20.
802. „ *Happich*, Walter, in Ballenstedt (Harz), Kreiskrankenhaus.
803. „ *Harf*, Alfred, in Berlin N, Schönhauser Allee 175.
*804. „ *Haring*, K. F. J., Oberstabsarzt a. D. in Klotzsche b. Dresden.
805. „ *Harrissiadis*, Epaminondas, in Athen (Griechenland). Z. Z. in Berlin NW., Flensburger Str. 13.
806. „ *Hartert*, Wilhelm, Professor, zu Neustrelitz in Mecklbg.-Strelitz.
807. „ *Hartleib*, Heinr., Chefarzt in Bingen a. Rh., Hospital.
808. „ *Hartmann*, Bela, in Eger, Lehangstr. 45 (C. S. R.).
809. „ *Hartmann*, Hans, in Lübeck.
*810. „ *Hartmann*, Ludwig, Oberarzt in Kaschau-Košice (Ungarn), Allg. Krankenhaus.
811. „ *Hartmann*, Rudolf, Geh. San.-Rat und Knappschaftsoberarzt in Königshütte (Polen).
812. „ *Hartog*, C., in Berlin W, Nollendorfplatz 6.
*813. „ *Harttung*, Heinrich, Chefarzt in Eisleben, Knappschaftslazarett.
814. „ *Hartung*, Egon, in Neukölln, Bergstr. 48.
*815. „ *Hartwig*, Carl, dirig. Arzt und Kreisarzt in Corbach (Waldeck).
816. „ *Harzbecker*, Otto, in Eisenach.
L*817. „ *Hasenbalg*, San.-Rat in Hildesheim.
818. „ *Haslinger*, Koloman, in Wien VII, Mariahilfstr. 117.
819. „ *Haßlauer*, Joh. Ludwig, San.-Rat in Frankfurt a. M., Schulstr. 29.
820. „ *Haßmann*, Walther, Bez.-Arzt in Bretten (Baden).
821. „ *Hauck*, Gustav, Ass.-Arzt der chir. Klinik der Charité Berlin NW 6, Philippstr. 4.
822. „ *Haudek*, Martin, in Wien VIII, Lange Gasse 63.
823. „ *Haug*, Walter, Ass.-Arzt der chir. Klinik d. Kreiskrankenhauses in Magdeburg-Sudenb., Leipziger Str. 44.
L 824. „ *Haugland*, Nils, Oberarzt in Fredriksstad (Norwegen).
*825. „ *Hauke*, Hugo, Primärarzt des Tuberkulose-Krankenhauses in Herrnprotsch bei Breslau.
826. „ *Hauschild* in Berlin-Schöneberg, Münchener Str. 45.
827. „ *Haver*, Oberarzt der chir. Abt. des allg. Krankenhauses in Hagen (Westf.), Hochstr. 86.
L 828. „ *Havinga*, L., im Haag (Holland), Trompst. 41.
829. „ *Havlicek*, Hans, in Zwickau (Sachsen), Krankenstift.
*830. „ *Hayward*, Edgar, in Charlottenburg, Sybelstr. 24.
*831. „ *Heckmann*, Generalstabsarzt a. D. in Berlin W, Xantener Str. 15.
*832. „ *Heddaeus* in Mannheim, O 7, 1.
833. „ *Hedlund*, Aug., dirig. Arzt in Christianstadt (Schweden).
834. „ *Hedlund*, Emil, dirig. Arzt in Sala (Schweden).
835. „ *Hedri*, Andreas, in Budapest (Ungarn), Szondygasse 75.
L* „ *Heidenhain*, s. unter II b.
*836. „ *Heidrich*, Leopold, in Breslau, chir. Univ.-Klinik.
*837. „ *Heiland*, Arthur, in Kassel, Landkrankenhaus.
*838. „ *Heile*, Bernhard, Professor in Wiesbaden, Mainzer Str. 26.
839. „ *Heine*, Bernhard, Professor in München, Herzog-Heinrich-Str. 20.
840. „ *Heine*, Fritz, in Charlottenburg, Reichsstr. 104.
841. „ *Heineke*, H., Professor in Leipzig, Bismarckstr. 14.
*842. „ *Heinemann-Grüder*, C., Reg.-Med.-Rat in Berlin-Friedenau, Saarstr. 15.

843. Dr. *von Heinleth*, C., San.-Rat in Bad Reichenhall, Liebigstr. 2.
L 844. „ *Heinonen*, Johannes, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Helsingfors (Finnland).
*845. „ *Heinrich*, Kurt A., in Berlin SW 11, Königgrätzer Str. 80.
846. „ *Heinsius* in Osnabrück, Schillerstr. 31 a.
*847. „ *Heinsius*, Fritz, in Berlin-Schöneberg, Motzstr. 66.
848. „ *Heintze*, San.-Rat, dirig. Arzt in Breslau, Kaiser-Wilhelm-Str. 48/50.
*849. „ *Heitzer*, Christoph, Primärarzt, leit. Arzt des allg. öffentl. Krankenhauses in Eger (C. S. R.).
*850. „ *Helbig*, Karl, in Berlin SO 33, Köpenicker Str. 145.
*851. „ *Helbing*, Carl, Professor in Berlin W 50, Konstanzer Str. 9.
852. „ *Heldrich*, Karl, in München, Ainmillerstr. 170.
L 853. „ *Helferich*, Geh. Med.-Rat und Professor in Eisenach.
*854. „ *Hellebrand*, Alois, in Tetschen a. d. Elbe, Bräuhausstr. 664.
855. „ *Heller*, Ernst, Professor in Leipzig-Eutritzsch, Krankenhaus St. Georg.
856. „ *Heller*, Ludwig, Oberarzt, dirig. Arzt des städt. Krankenhauses in Quedlinburg a. H., Kleersstr. 3.
857. „ *Helling*, E., in Mora-Noret (Schweden).
*858. „ *Hellmann*, Johanna, Ass.-Ärztin in Kiel, chir. Univ.-Klinik.
859. „ *Helming*, Hermann, in Beckum (Westf.), Oststr. 19.
L 860. „ *Hellsten*, Oskar, Helsingborg (Schweden), Lasarettet.
861. „ *Hellström*, N. E., dirig. Arzt in Norrköping (Schweden).
862. „ *Hellwig*, Alexander, in Frankfurt a. M., Untermainkai 33 III.
863. „ *Hellwig*, W., San.-Rat, dirig. Arzt zu Neustrelitz (Mecklbg.), gestorben.
864. „ *Helm*, Hans, Primärarzt der chir. Abt. des allg. Krankenhauses in Bruck a. M. (Steiermark).
865. „ *Helsted*, Priv.-Doz. in Kopenhagen (Dänemark), Hauserplatz 32.
866. „ *Hempel*, Erich, Ass. am Krankenhaus St. Georg in Leipzig-Eutritzsch.
867. „ *Hempel*, Rudolf, zu Mölln in Lbg., Bauhof 7.
868. „ *Hemptenmacher*, E., in Stettin, gestorben.
869. „ *Henes*, Carl, in Hagen (Westf.), Bahnhofstr. 43.
870. „ *Henking* in Bremen, Am Dobben 24.
871. „ *Henle*, Professor in Dortmund, Beurhausstr. 52.
872. „ *Hennig*, Georg, San.-Rat in Berlin-Wilmersdorf, Prager Platz 5.
*873. „ *Henrich*, F., dirig. Arzt am Herz-Jesu-Krankenhaus in Trier, Brückenstraße 27.
874. „ *Henrich*, Otto, zu Schwelm i. Westf., Ostenstr. 27.
*875. „ *Henrichsen*. Oberarzt am städt. Krankenhaus in Höchst a. M.
876. „ *Henschen*, Karl, Professor in St. Gallen (Schweiz), Bahnhofstr.
*877. „ *Henzler*, G., leit. Arzt der chir. Abt. des Bezirkskrankenhauses in Geislingen (Württemberg).
878. „ *Hepner* in Danzig, Sandgrube 23.
879. „ *Herbst*, Julius, in Nürnberg, Köllner Str. 17.
*880. „ *Herbst*, Karl, San.-Rat in Hildesheim, Almsstr. 30.
*881. „ *Hercher*, Friedrich, Oberarzt der chir. Abt. des St. Vinzenzhospitales in Ahlen (Westf.).
*882. „ *Herfarth*, Heinz, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Breslau.
883. „ *Hering*, Fritz, zu Mittenwald im Karwendel, Landes-Versich.-Anstalt.
884. „ *Hering*, W., Weißenfels a. S., Nikolaistr. 51.
*885. „ *Hermann*, Ernst, Chefarzt in Essen-Altenessen, Marienhospital.
*886. „ *Hermes*, Geh. San.-Rat und Professor in Berlin NW, Altonaer Str.
887. „ *Herresbacher*, A., in Budapest, Király-utca 100 (Ungarn).

888. Dr. *Herrmann* zu Freiburg i. Br., chir. Univ.-Klinik.
889. „ *Herrmann* zu Stolberg im Erzgeb., Bezirkskrankenhaus.
890. „ *Herrmann*, Fr., in Lauingen a. d. Donau.
891. „ *Herrmann*, Friedrich, in Berlin-Schöneberg, Hedwigstr. 17.
892. „ *Herrmannsdörfer*, Adolf, in München, Elisabethstr. 19.
893. „ *Herterich*, Oskar, Reg.-Med.-Rat, Oberarzt in Nürnberg, Lorenzerplatz 17/19.
*894. „ *Hertle*, Josef, Professor in Graz (Steiermark), Carl-Ludwig-Ring 2.
L 895. „ *Herz*, Max, in Sydney (Australien), Lenark House, 148 Phillip Street.
*896. „ *Herz*, P., Chefarzt in Berlin-Lichtenberg, Prinz-Albert-Str. 32.
897. „ *Herzberg*, Erich, in Charlottenburg, Gervinusstr. 5.
898. „ *Herzfeld*, Josef, Professor in Berlin W, Genthiner Str. 12.
L 899. „ *Herzstein*, Morian, in San Francisco (Kalifornien), 805 Sutter Str.
900. „ *Heß*, Adolpho, Oberarzt in Lehe, Wursterstr. 66.
901. „ *Hesse*, Erich, Priv.-Doz. und Direktor des St. Trinitatis-Krankenhauses in Leningrad (Rußland), Fontanka 68.
*902. „ *Hesse*, Friedrich, in Dresden-A., Lüttichaustr. 22.
903. „ *Hesse*, Georg, in Dresden, Elisenstr. 5d.
L 904. „ *Hesse*, Georg, Direktor der Revaler Privatklinik, Reval (Estland), Gr. Rosenkranzstr. 3.
*905. „ *Hetzel*, Fritz, in Neuwerbasz-Novivrbas, Backa, Privatsanatorium (Jugoslawien).
906. „ *Heubach*, San.-Rat, Stadtarzt in Wetzlar.
907. „ *Heuck*, Geh. Med.-Rat und dirig. Arzt in Mannheim, M. 7, 8.
908. „ *Heusch*, Karl, in Berlin-Grunewald, Paulsborner Str. 49.
909. „ *Heuser*, Carlos, Buenos-Aires (Argentinien), p. Adr.: Herrn Direktor Preu, Berlin-Lichterfelde, Holbeinstr. 44a.
910. „ *Hey*, Clemens, in Hamburg, Alfredstr. 9, Marienkrankenhaus.
*911. „ *Heydemann*, Hans, in Berlin W, Kurfürstendamm 105.
*912. „ *Heymann*, Emil, dirig. Arzt am Augusta-Hospital in Berlin W 50, Rankestr. 30.
*913. „ *Heyn*, Willibald, in Berlin W 35, Derfflingerstr. 8.
914. „ *Heynemann*, San.-Rat, Oberarzt in Aschersleben, Über den Steinen 32.
* „ *Hildebrand*, s. oben unter II a.
915. „ *Hildebrandt*, A., Professor und Stabsarzt a. D. in Eberswalde, Neue Schweizer Str. 7.
916. „ *von Hilgenburg*, Friedrich, in Marburg a. d. Lahn, unbekannt.
917. „ *Hilgenreiner*, Dozent in Prag II (C. S. R.), Korngasse 49.
*918. „ *Hillejan*, August, Ass.-Arzt an der chir. Abt. des Rudolf-Virchow-Krankenhauses in Berlin N 65.
L 919. „ *Hinrichsen* in Porto Alegre (Brasilien), Sudepedeneia 128.
*920. „ *Hinrichsen*, Richard, Chefarzt des städt. Krankenhauses in Forst (Lausitz), Frankfurter Str. 1.
921. „ *Hinrichsmeyer*, Carl, Ass.-Arzt der I. chir. Abt. des Allg. Krankenhauses in Hamburg-Barmbeck.
922. „ *Hinterstoisser*, Hermann A., Primarius in Trzynietz, Eisenwerk (C.S.R.).
*923. „ *Hinterstoisser*, Herm., Direktor in Teschen (Polen).
*924. „ *Hintze*, Arthur, in Berlin N 24, Ziegelstr. 5/9.
925. „ *Hinz*, R., ärztl. Direktor des Kreiskrankenhauses in Köpenick.
926. „ *Hirsch*, Hugo, Generaloberarzt a. D. in München, ausgeschieden.
*927. „ *Hirsch*, Karl, San.-Rat in Berlin W, Landshuter Str. 14.

928. Dr. *Hirsch*, Maximilian, in Wien IX, Alserstr. 42.
*929. „ *Hirschberg*, Jul., Geh. Med.-Rat und Professor in Berlin NW, Schiffbauerdamm 26.
930. „ *Hirschel*, Georg, Professor in Heidelberg, Sophienstr. 23.
931. „ *Hirschler*, Max, in Ludwigshafen a. Rh.
*932. „ *Hirschmann*, Carl, in Berlin W, Hohenzollernstr. 21.
*933. „ *Hische*, Friedrich, in Hannover, Adelheidstr. 24.
934. „ *Hochenegg*, Julius, Professor in Wien IX, Alserstr. 4.
*935. „ *Hochkeppler*, Josef, Ass.-Arzt der I. chir. Abt. des Allg. Krankenhauses in Hamburg-Barmbeck.
936. „ *von Hochstetter*, Arth., Freiherr, Reg.-Rat in Wiener-Neustadt.
937. „ *Hock*, Alfred, in Prag (C. S. R.), Wassergasse 48.
938. „ *Hoddick*, Direktor des städt. Krankenhauses in Pirmasens (Pfalz), Lemberger Str. 65.
939. „ *Höfer*, Karl, Ass. am med.-kinematogr. Institut der Charité in Berlin NW 6.
940. „ *Hoehne*, O., Professor, Direktor der Univ.-Frauenklinik in Greifswald.
941. „ *Hölscher*, Adolf, Oberarzt in Hildesheim, Schwemannstr. 8.
942. „ *Hölscher*, Fritz, San.-Rat, Oberarzt am Drei-Königin-Hospital in Köln-Mülheim, Düsseldorfer Str. 39.
943. „ *Hölscher*, dirig. Arzt in Lüneburg, städt. Krankenhaus.
944. „ *Hoennicke*, Ernst, in Dresden-A., George-Bähr-Str. 20.
945. „ *Höpfner*, Edmund, in Stolp (Pomm.), Wasserstr. 20.
946. „ *Hörhammer* in Leipzig, Funkenburgstr. 23.
947. „ *Hörrmann* in München, Promenadenplatz 17/2.
948. „ *van der Hoeven*, J., in Eefde bij Zutphen (Holland).
*949. „ *Hofbauer*, Rudolf, in Charlottenburg IV, Wilmersdorfer Str. 81.
*950. „ *Hoff*, Justus, Chefarzt des Frederikenstifts in Hannover, Wolfstr. 4.
951. „ *Hoff*, P., dirig. Arzt in Ahrweiler (Rheinl.).
*952. „ *Hoffheinz*, Siegfried, Berlin-Steglitz, Eschenstr. 7.
*953. „ *Hoffmann*, Ad., Professor und Direktor des städt. Krankenhauses in Guben, Schemelsweg 13.
954. „ *Hoffmann*, Egon, Professor in Greifswald, am Graben 2.
955. „ *Hoffmann*, Ernst, San.-Rat in Düsseldorf, Beethovenstr. 25.
956. „ *Hoffmann*, Ernst, in Erfurt, Kartäuserring 16.
957. „ *Hoffmann*, Eugen, Oberarzt an der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Stettin, Apfelallee 72.
958. „ *Hoffmann*, Hermann, leit. Arzt der chir. Abt. des St. Josef-Hospitals in Horst-Emscher.
959. „ *Hoffmann*, Karl, in Heilbronn a. N., Oststr. 24.
960. „ *Hoffmann*, Nikolaus, in Temesvar I, Eminestr. 1 (Banat, Rumänien),
961. „ *Hoffmann*, Viktor, Priv.-Doz. in Köln a. Rh., Augustahospital.
*962. „ *Hofmann*, Arthur, Chefarzt des städt. Krankenhauses in Offenburg (Baden).
963. „ *Hofmann*, C., dirig. Arzt in Köln-Kalk, Kalker Hauptstr. 327.
964. „ *Hofmann*, Max, Professor, Primärarzt in Meran (Tirol).
*965. „ *Hofmann*, Paul, Ass.-Arzt am Landkrankenhaus in Kassel, Kölnische Str. 181.
966. „ *Hofmann*, Willy, in Frankfurt a. M., Eschenheimer Anlage 1.
*967. „ *von Hofmeister*, Generalarzt, Professor und Vorstand am Karl-Olga-Krankenhaus und am Ludwigsspital in Stuttgart, Urbanstraße 32.

*968. Dr. *Hohlbaum*, Jos., Oberarzt an der chir. Klinik in Leipzig, Ferdinand-Rhode-Str. 29.
*969. „ *Hohmeier*, F., Professor, Chefarzt des Stadtkrankenhauses in Koblenz.
*970. „ *von Holbeck*, Otto, Priv.-Doz. in Riga (Livland), Albertstr. 12, Nr. 10, z. Z. Berlin W 9, Lennéstr. 4, bei Cohrs.
*971. „ *Holfelder*, Hans, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M., Eschenbachstr. 14.
*972. „ *Holländer*, Eugen, Professor in Berlin W, Kurfürstendamm 212.
973. „ *Hollenbach*, Friedrich, Sek.-Arzt an der chir. Abt. des Marine-Krankenhauses in Hamburg, Steinhauerdamm 2.
*974. „ *Holler*, Hermann, in Berlin O, Andreasstr. 28.
L 975. „ *Holm*, Goran, Oberarzt an der chir. Klinik in Upsala (Schweden).
976. „ *Holmdahl*, Carl, in Helsingborg (Schweden).
977. „ *Holmdahl*, Henrik S., chir. Abt. des Sahlgren-Krankenhauses in Göteborg (Schweden).
978. „ *von Holst*, Gustav, Chefarzt in Eskiltuma (Schweden).
979. „ *Holthoff*, Geh. Med.-Rat, Kreisarzt a. D. in Salzwedel.
*980. „ *von Holtum*, Heinrich, leit. Arzt des städt. Krankenhauses in Benrath a. Rh.
981. „ *Holtz* in Prenzlau, Klosterstr. 84.
982. „ *Holz*, Wilhelm, in Deggendorf a. d. Donau, Städt. Krankenhaus.
983. „ *Holzhausen*, leit. Arzt des Kreiskrankenh. in Bernau (Niederbarnim).
*984. „ *Homuth*, Otto, Chefarzt des städt. Krankenhauses „Kaiser Friedrich“ in Schönebeck a. Elbe, Friedrichstr. 13.
985. „ *Honigmann*, Franz, San.-Rat in Breslau XIII, Kaiser-Wilhelm-Straße 28/30.
*986. „ *Hook*, Georg, Direktor d. kath. Krankenhauses i. Erfurt, Wilhelmstr. 13.
987. „ *Horn*, Willy, in Berlin-Dahlem, Oskar-Heleneheim.
988. „ *Hornborg*, A. F., in Helsingfors (Finnland).
*989. „ *Horneffer*, Kurt, San.-Rat, leit. Arzt des Johanniter-Krankenhauses in Sonnenburg (Neumark), Schloßplatz 14.
990. „ *Horner*, Adolf, Ass.-Arzt an der dtsch. chir. Univ.-Klinik in Prag II (C. S. R.).
991. „ *Horner*, Otto, deutsche chir. Klinik in Prag (C. S. R).
L 992. „ *Horwitz*, Alfred, in Berlin-Grunewald, Hubertusbader Str. 23.
*993. „ *Hosemann*, Gerhard, Professor zu Freiburg i. Br., Burgunder Str. 8.
994. „ *Hotz*, Gerhart, Professor, Direktor der chir. Univ.-Klinik in Basel (Schweiz).
L 995. „ *Hrabowski*, Geh. San.-Rat in Wanzleben.
*996. „ *Hübener*, Hans, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik zu Königsberg i. Pr., Lange Reihe 2.
*997. „ *Hübener*, W., San.-Rat, leit. Krankenhausdirektor in Liegnitz.
*998. „ *Hübner* in Berlin NW, chir. Univ.-Klinik der Charité.
*999. „ *Hueck*, Hermann, zu Rostock i. M., chir. Univ.-Klinik.
*1000. „ *Hülsmann*, A., San.-Rat, leit. Arzt in Solingen, Kurfürstenstr. 9.
*1001. „ *Hünermann*, Theodor, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Freiburg i. Br., Albertstr. 15.
1002. „ *Hufschmid*, A., San.-Rat, dirig. Arzt in Gleiwitz (O.-Schl.).
*1003. „ *Hugel*, K., zu Landau (Pfalz), Schloßstr. 3.
*1004. „ *Huschenbett* in Eschwege.
*1005. „ *Huttner*, Adolf, in Berlin O 112, Rigaer Str. 56.
1006. „ *Hybbinette* in Stockholm (Schweden), Nybrogatan 11a.

1007. Dr. *von Illyés*, Professor in Budapest (Ungarn), Ferenc József-rakpart 24.
1008. „ *Iselin*, Hans, Professor und leit. Arzt der chir. Poliklinik in Basel (Schweiz), Hebelstr. 14.
1009. „ *Isenberg*, Ernst, in Halberstadt, Friedrichstr. 8.
1010. „ *Isler*, O., Spitalarzt in Frauenfeld (Schweiz).
*1011. „ *Israel*, Arthur, in Berlin W, Lützowufer 4.
*1012. „ *Israel*, Eugen, in Berlin W 30, Eisenacher Str. 103.
„ *Israel*, James, s. oben unter I.
*1013. „ *Israel*, Wilhelm J., in Berlin W, Lützowufer 1.
1014. „ *Jaborg*, Marine-Generaloberarzt in Cuxhaven, Wetternstr.
*1015. „ *Jacobi*, Felix, Berlin-Wilmersdorf, Prager Platz 1.
*1016. „ *Jacobi*, Rudolf, in Berlin-Schöneberg, Habsburgerstr. 12.
*1017. „ *Jacobsohn*, Eugen, in Charlottenburg, Bismarckstr. 81.
1018. „ *Jacobsohn*, Max, in Berlin W, Uhlandstr. 165/166.
1019. „ *Jäckh*, Alexander, dirig. Arzt in Kassel, Mönchebergstr. 25.
*1020. „ *Jaeger*, Franz, Chefarzt in Stuttgart, Hölderlinplatz 5.
1021. „ *Jahn*, Georg, in Rastatt (Baden).
*1022. „ *Jancke*, Carl Emil, Ass.-Arzt an der chir. Abt. des Stadtkrankenhauses I in Hannover.
1023. „ *Jankowski* in Berlin-Schöneberg, Am Park 19.
*1024. „ *Jankowski*, Jan, Professor der Universitätsklinik in Riga (Livland).
1025. „ *Jansen*, in Eschweiler, Marienstr. 37 (Kr. Aachen).
1026. „ *Jansen*, A., in Berlin W, Viktoriastr. 6.
1027. „ *Janssen*, Peter, Professor, Oberarzt in Düsseldorf, Moorenstr. 84.
1028. „ *Janz*, Robert, Oberstabsarzt a. D., Kreisarzt und leit. Arzt des Kreiskrankenhauses in Goldap.
1029. „ *Jaroschy*, W., in Prag II (C. S. R.), Salmgasse 6.
1030. „ *Jastram*, Professor in Königsberg (Pr.), chir. Klinik, Steindamm 10b.
1031. „ *Jatron*, Stylianos, in Wien VIII, Alserstr. 45.
1032. „ *Jedlicka*, R., Professor in Prag (C. S. R.), Perstyn 2.
1033. „ *Jehn*, W., Professor in München, chir. Univ.-Klinik.
1034. „ *Jenckel*, Adolf, Professor in Altona a. E., Marktstr. 41.
1035. „ *Jensen*, Joergen, Priv.-Doz. in Kopenhagen (Dänemark), Dalkoner Allee 86.
1036. „ *Jerusalem*, Max, in Wien IX, Mariannengasse 2.
*1037. „ *Jessen*, Harald, Ass.-Arzt der chir. Univ.-Klinik in Hamburg-Eppendorf.
1038. „ *Jirasek*, Arnold, Dozent und Oberarzt der I. chir. Klinik Prof. Kukula in Prag (C. S. R.).
1039. „ *Jochner*, Guido, Geh. San.-Rat, Hofrat in München, Schönfeldstr. 16.
L 1040. „ *Johanson*, Sven, Chefarzt in Göteborg (Schweden).
*1041. „ *Joseph*, Eugen, Professor in Berlin W, Kaiserallee 208.
1042. „ *Joseph*, Hellmuth, in Köln, Hansaring 151.
*1043. „ *Joseph*, Jacques, Professor in Berlin W, Kurfürstendamm 63.
1044. „ *Joseph*, Siegbert, Ass. am Krankenhaus Moabit in Berlin NW.
1045. „ *Josephson*, Professor in Upsala (Schweden).
1046. „ *Josetti*, Rodolfo, in Rio de Janeiro (Brasilien), Ruo Domingos Ferreira 352 Copacabana.
*1047. „ *Jottkowitz*, Paul, San.-Rat und Ob-Reg.-Med.-Rat, leit. Arzt des Kurhauses in Charlottenburg, Berliner Str. 103.
1048. „ *Jovanović*, Milan, Chefarzt des Kreisspitals in Tuzéa (S. H. S.).
1049. „ *Judin*, Sergey, in Moskau (Rußland), unbekannt.

*1050. Dr. *Jüngling*, Otto, Priv.-Doz., Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Tübingen.
1051. „ *Jung*, Kurt, in Aßmannshausen a. Rh.
*1052. „ *Junghaus*, Wilhelm, leit. Arzt der chir.-gynäk. Abt. des Krankenhauses der Grauen Schwestern in Liegnitz (Schl.), Nikolaistr. 1.
1053. „ *Jungmann*, Geh. Med.-Rat und Kreisarzt in Guben, Jantschplatz 1.
*1054. „ *Jungmann*, Erich, in Breslau, chir. Univ.-Klinik.
1055. „ *Jurasz*, A., in Posen, Stadtkrankenhaus (Polen).
1056. „ *Just*, Emil, in Wien IX, Sechsschimmelgasse 24.
*1057. „ *Jutzler*, Friedrich, Krankenhausarzt in Schopfheim (Baden).
*1058. „ *Kaehler*, M., Oberarzt am Kaiser-Wilhelm-Krankenhaus in Duisburg-Meiderich, Viktoriastr. 36.
1059. „ *Kälin*, Hans, Ass. am Kantonspital in Zürich 7 (Schweiz).
1060. „ *Kaerger*, Marine-Oberstabsarzt in Kiel, Holtenauer Str. 129.
*1061. „ *Kaess*, Ass.-Arzt der chir. Klinik in Düsseldorf, Himmelgeisterstr. 45.
*1062. „ *Kaestner*, Hermann, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Leipzig.
*1063. „ *Kahleyss*, San.-Rat in Dessau, Am Bahnhof 16.
1064. „ *Kahn*, John, in Smolensk (Rußland).
L*1065. „ *Kaijser*, Fritz, dirig. Arzt in Hernösand (Schweden).
*1066. „ *Kaiser*, Egon, in Breitenworbis-Eichfeld, Mühlhausen-Str. 16.
*1067. „ *Kaiser*, Franz Joseph, zu Soest i. Westf.
1068. „ *Kaiser*, Breslau, Neue Taschenstr. 33.
*1069. „ *Kalb*, Otto, Direktor des städt. Krankenhauses in Kolberg.
1070. „ *Kalis*, Panos, in Levadia (Griechenland).
*1071. „ *Kalkowski*, Walter, in Berlin-Britz, städt. Krankenhaus.
1072. „ *Kantor*, Alfred, in Prag II, Deutsche chir. Univ.-Klinik (C. S. R.).
1073. „ *Kaposi*, Herm., Priv.-Doz., Chefarzt in Breslau, Tiergartenstr. 63.
*1074. „ *Kappis*, Max, Professor in Hannover, Stadtkrankenhaus I, Haltenhofstraße.
1075. „ *v. Karajan*, E., Primärarzt a. Johannes-Spital i. Salzburg (Steiermark).
1076. „ *Kara-Michailoff* in Sofia (Bulgarien).
*1077. „ *Karl*, Friedrich, in Berlin SW 11, Königgrätzer Str. 91.
*1078. „ *Karschulin*, Alois, Oberstabsarzt a. D. in Olmütz (C. S. R.).
1079. „ *Katholicky*, Ober-Med.-Rat in Brünn (C. S. R.).
L 1080. „ *Katholicky*, Rudolf, in Brünn (C. S. R.), Johonesgasse 2.
1081. „ *Katzenberger*, Arnim, in Bad Kissingen, Theresienstr. 1.
*1082. „ *Katzenstein*, M., Prof., in Charlottenburg 9, Ahornallee 10.
*1083. „ *Kauffmann*, Hans, San.-Rat in Berlin W 62, Kurfürstenstr. 76/77.
*1084. „ *Kausch*, Professor in Berlin-Schöneberg, Freiherr-von-Stein-Str. 2.
1085. „ *Kayser*, Oberstabsarzt, Professor in Köln a. Rh.
1086. „ *Kayser*, Paul, Oberstabsarzt a. D. in Dillenburg.
1087. „ *Kazda*, Franz, Ass. an der II. chir. Univ.-Klinik in Wien IX, Alserstraße.
1088. „ *Keckeis*, Haribert, Primärarzt in Eibenschitz (C. S. R.).
*1089. „ *Kehl*, Hermann, Professor in Marburg a. L., Ziegenstr. 34.
1090. „ *Keining*, Otto, San.-Rat in Soest (Westf.), Am großen Teich 2.
*1091. „ *Keller*, Otto, in Neuhaldensleben (Prov. Sachsen), Jungfernstieg 27.
1092. „ *Kelling*, Georg, Professor in Dresden-A., Christianstr. 30.
1093. „ *Kempermann*, Alb., San.-Rat und dirig. Arzt in Witten a. Ruhr. (Gestorben.)
L 1094. „ *Keppeler*, Eugen, Chefarzt der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Friedrichshafen am Bodensee.

1095. Dr. *Keppler*, Professor, Direktor der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Essen.
*1096. „ *Kern*, Oberstabsarzt a. D., dirig. Arzt des städt. Krankenhauses in Torgau, Westring 18.
1097. „ *Kerschner*, Franz, in Prag II, Deutsche chir. Univ.-Klinik (C. S. R.).
L*1098. „ *Key*, Einar, Professor und dirig. Arzt in Stockholm (Schweden), Riddarsgatan 1.
L*1099. „ *Keysser*, Franz, Professor, dirig. Arzt des Vincenz-Krankenhauses in Berlin-Lichterfelde-Ost, Wilhelmstr. 34.
1100. „ *Khautz v. Eulenthal*, Anton, Primararzt in Wien VI, Theobaldgasse 16.
1101. „ *Kiefer* in Mannheim, Hebelstr. 7.
1102. „ *Kieselbach* in Solingen, Birkerstr. 5.
1103. „ *Kiewe*, Leo, in Königsberg (Pr.), Steindamm 59/60.
L 1104. „ *Kiliani*, Otto, Professor in Partenkirchen.
1105. „ *Kindl*, Josef, in Hohenelbe (C. S. R.).
1106. „ *Kingreen*, Otto, Ass.-Arzt der chir. Univ.-Klinik in Greifswald.
1107. „ *Kioschos*, John, in Berlin NW, Agrikolastr. 34.
1108. „ *Kirihara*, Shuiichi, Professor in Seoul (Japan).
1109. „ *Kirsch* in Magdeburg, Drei-Engel-Str. 15/16.
L*1110. „ *Kirschner*, Martin, Professor, Direktor der chir. Univ.-Klinik in Königsberg (Pr.).
1111. „ *Kirschner* in Recklinghausen, Knappschaftskrankenhaus II.
*1112. „ *Kisch*, Eugen, Professor in Charlottenburg, Bleibtreustr. 32.
1113. „ *Kissinger*, Phil., dirig. Arzt des städt. Krankenhauses in Königshütte (O.-Schl.), Scharnhorststr. 4.
*1114. „ *Kittel*, Ernst, San.-Rat, dirig. Arzt zu Klettwitz (N.-Lausitz).
L 1115. „ *Kiwull*, Stadtarzt in Wenden (Livland).
1116. „ *Klapp*, Professor in Berlin NW, Siegmundhof 10.
1117. „ *Klatt*, Rudolf, in Obervollmarstein b. Kassel.
1118. „ *Klaus*, Reinhold, in Tuttlingen.
1119. „ *Klauser*, Rud., in Koburg, Löwenstr. 17.
1120. „ *Kleiber*, Nicolai, Berlin W 15, Meierottostr. 4.
*1121. „ *Klein*, Martin, in Berlin N, Brunnenstr. 115.
*1122. „ *Kleinschmidt*, San.-Rat und Direktor der chir. Abt. des Krankenhauses in Berlin-Reinickendorf, Deutsche Str. 1.
1123. „ *Kleinschmidt*, Priv.-Doz. in Heidelberg, Uferstr. 28.
*1124. „ *Kleinschmidt*, O., Professor in Leipzig, Straße des 18. Oktober, Nr. 17.
1125. „ *Klinge*, Fritz, in München, Rottmundstr. 6 Ic.
*1126. „ *Klink*, Wilh., in Berlin-Wilmersdorf, Kaiserplatz 14.
1127. „ *Kloiber*, Hans, in Baden-Baden, städt. Krankenhaus.
1128. „ *Klopfer*, E., Staatsrat a. D., in Viborg, Pietarinkatu 22 (Finnland). (Ausgeschieden.)
1129. „ *Klose*, Heinrich, Professor und Oberarzt der chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M., Waidmannstr. 13.
*1130. „ *Klostermann*, Heinrich, dirig. Arzt in Steele a. Ruhr.
L 1131. „ *Klostermann*, L., orthopäd. Anstalt in Bulmke bei Gelsenkirchen.
1132. „ *Klug*, Wilhelm, Oberarzt der chir. Univ.-Klinik in Heidelberg.
1133. „ *Kniebe*, Ida, Frl., in München, Leopoldstr. 18.
1134. „ *Knierim*, San.-Rat in Kassel, Wilhelmstr. 5.
*1135. „ *Knoke*, Marine-Oberstabsarzt, leit. Arzt des Werftkrankenhauses in Wilhelmshaven, Roonstr. 110.
1136. „ *Knorr*, Hans, in Schlierbach bei Heidelberg, orthop. Klinik.

1137. Dr. *Kob*, Günther in Breslau, chir. Univ.-Klinik.
1138. „ *Koch*, C. F., in Middelburg (Holland).
*1139. „ *Koch*, C. F. A., Professor in Groningen (Holland).
1140. „ *Koch*, E., Oberarzt am Bergmannsheil in Bochum, Hugo-Schultz-Straße 29.
1141. „ *Koch*, Heinrich, in Hamburg, Alfredstr. 9.
1142. „ *Koch*, J. A., Direktor in Bandoeng (Java), chir. Spital.
1143. „ *Koch*, Konrad, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Köln-Lindenburg.
1144. „ *Kocher*, Alb., Priv.-Doz. in Bern (Schweiz), Laufenstr.
*1145. „ *Kocher*, Otto, leit. Arzt der chir. Abteilung des Bezirkskrankenhauses Heidenheim a. Brenz (Württemberg), Olgastr. 10.
1146. „ *Köbrich* in Leipzig, Bayerische Str. 10.
1147. „ *Köhler*, San.-Rat in Winsen a. d. Luhe.
„ *Köhler*, A., s. oben unter II.
1148. „ *Köhler*, Hans, in Berlin N, Exerzierstr. 11a.
1149. „ *Köhler*, Max, in Berlin W, Kurfürstendamm 62.
1150. „ *Köhler*, Paul, Geh. San.-Rat zu Bad Elster (Sachsen).
1151. „ *Kölliker*, Geh. Med.-Rat, Professor in Leipzig, Marienstr. 20.
1152. „ *Koelling* in Pleß (Polen).
*1153. „ *König*, Ernst, Priv.-Doz., Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik zu Königsberg (Pr.), Lange Reihe 2.
*1154. „ *König*, Erwin, Oberarzt in Harburg a. E., städt. Krankenhaus.
*1155. „ *König*, Fritz, Geh.-Rat, Professor in Würzburg, Rottendorfer Str. 20.
1156. „ *Koenigsberger*, Fritz, in Bonn, gestorben.
*1157. „ *Koennecke*, Walter, Professor in Oldenburg i. O., Osterstr. 10.
*1158. „ *Körner*, Hans, in Erfurt, Wilhelmstr. 31.
L „ *Körte*, W., s. oben unter I und II.
1159. „ *Koetzle*, Generaloberarzt a. D., Ober-Reg.-Med.-Rat in Stuttgart, Hohenstaufenstr. 11.
*1160. „ *Kohl*, Hans, Reg.-Med.-Rat in Berlin, Xantener Str. 17.
1161. „ *Kohler*, Albert, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Freiburg i. Br.
*1162. „ *Kohlmeyer*, Ernst, Primärarzt in Breslau XIII, Kronprinzenstr. 69.
*1163. „ *Kolaczek*, Hans, in Jauer.
1164. „ *Kolb*, Karl, Direktor des städt. Krankenhauses in Schwenningen a. N.
1165. „ *Koller*, Sigmar, in Neutitschein (C. S. R.), Stadtplatz 4.
1166. „ *Kollmann*, Professor in Leipzig, Töpferstr. 4.
1167. „ *Kolodny*, Anatolius, Kasan (Rußland), z. Z. in Jowa City, Jowa, University Hospital (U. S. A.).
1168. „ *Kon*, Maximilian, dirig. Arzt in Lodz (Polen), Dzielnastr. 30.
*1169. „ *Kondring* zu Wanne (Westf.), Schwerinstr. 12.
1170. „ *Kondring*, Joh., in Stoppenberg bei Essen.
*1171. „ *Konjetzny*, Professor in Kiel, chir. Univ.-Klinik.
*1172. „ *Koot*, Th., in Harlem (Holland).
1173. „ *Kopp*, Josef, Oberarzt der chir. Abt. des Kantonspitals in Luzern (Schweiz), Pfistergasse 3.
L 1174. „ *Koritzinsky*, E. W., Kristiansund (Norwegen).
1175. „ *Korte*, Ernst, Bezirksarzt in Pfullendorf (Baden).
*1176. „ *Kortzeborn*, chir. Univ.-Klinik in Leipzig, Liebigstr. 20.
1177. „ *Kostlivy*, Stanislaus, Univ.-Professor, chir. Klinik zu Bratislava III (C. S. R.), Palachio nom 3.
1178. „ *Kothe* in Wohlau (Schlesien), Bez. Breslau.

*1179. Dr. *Kotschenreuther*, Alois, Reg.-Med.-Rat in Breslau 26, Birkenwäldchen 4.
1180. „ *Kotzenberg*, Wilhelm, in Hamburg, Magdalenenstr. 6.
*1181. „ *Krabbel*, Max, leit. Arzt der chir. Abt. des Forster Krankenhauses in Aachen, Neumarkt 5.
1182. „ *Kraef*, H., in Clausthal bei Hannover.
1183. „ *Krahn*, San.-Rat in Landsberg a. W.
1184. „ *Krampf* in München, chir. Univ.-Klinik.
*1185. „ *Kranefuß*, Leopold, San.-Rat in Gütersloh.
1186. „ *Krankenhagen*, Stabsarzt in Hanau, Heraeustr. 1.
1187. „ *Kraske*, Geh. Rat, Professor zu Freiburg i. Br., Ludwigstr. 41.
*1188. „ *Krause*, Alfred, in Zoppot, Schäferstr. 6.
L*1189. „ *Krause*, Fedor, Geh. Med.-Rat, Professor und dirig. Arzt in Berlin W, Kurfürstenstr. 78.
*1190. „ *Krause*, Paul, in Berlin W, Lietzenburger Str. 1.
*1191. „ *Krause*, Walter, Neubrandenburg (Mecklbg.).
*1192. „ *Krayl*, Karl, in Stuttgart, Seestr. 89.
*1193. „ *Krecke*, Albert, in München, Hubertusstr. 80.
1194. „ *Kreglinger*, San.-Rat in Koblenz, Mainzer Str. 39a.
1195. „ *Kremer*, Wilhelm, Ass.-Arzt in Beetz-Sommerfeld (Ost-Havelland), Waldhaus Charlottenburg.
1196. „ *Kremser*, Th., in Altona (Elbe), Marktstr. 25.
*1197. „ *Krenzer*, Eduard, in Friemersheim (Niederrhein), Rheinstr. 144.
1198. „ *Kreuter*, Erwin, Professor in Nürnberg, städt. Krankenhaus.
*1199. „ *Kreuz*, Lothar, in Berlin NW, Luisenstr. 3.
1200. „ *Krichel*, Wilhelm, in Berlin-Südende, Anhalter Str. 6.
1201. „ *Krische*, Friedrich, in Freiburg i. Br., Konradstr. 28.
1202. „ *Krogius*, Ali, Professor in Helsingfors (Finnland), Nylandgatan 5.
1203. „ *Kroh*, Fritz, Professor in Köln, Lütticher Str. 38.
*1204. „ *Kroll*, Fritz, zu Königsberg in Pr., chir. Univ.-Klinik.
*1205. „ *Kron*, Walter, Direktor des Kreiskrankenhauses zu Nauen i. M.
1206. „ *Kronacher* in Nürnberg, Frauentorgraben 61.
1207. „ *Kronacher*, Hofrat in München, Siegmundstr. 3.
1208. „ *Kronheimer*, Herm., in Nürnberg, Bauerngasse 36.
1209. „ *Krückmann*, Geh. Med.-Rat und Professor in Berlin NW, Altonaer Straße 35.
*1210. „ *Krüger*, Hugo, in Dresden-A., Gabelsbergerstr. 24.
1211. „ *Krüger*, Kurt, in Stettin, Krankenhaus Bethanien.
1212. „ *Krüger*, Priv.-Doz. in Weimar, Bernhardtstr. 3.
L*1213. „ *Krueger*, R., in Berlin W, Joachimsthaler Str. 19.
1214. „ *Krüger-Franke* in Kottbus, Bahnhofstr. 28.
1215. „ *Krukenberg*, Professor in Elberfeld.
1216. „ *Krumm*, F., Med.-Rat, chir. Oberarzt am evang. Diakonissenhaus in Karlsruhe (Baden), Belfortstr. 21.
1217. „ *von Kryger*, Professor in Erlangen.
1218. „ *Kudlek*, Chefarzt am Marienkrankenhaus in Düsseldorf, Duisburger Straße 112.
1219. „ *Kübler*, Eugen, Chefarzt der chir. Abt. des Bezirks-Krankenhauses in Reutlingen.
1220. „ *Kübler*, Hugo, in Bremen, Sonnenstr. 3a.
*1221. „ *Kühl*, Walter, in Altona a. E., Marktstr. 56.
*1222. „ *Kühler*, Wilh., San.-Rat in Kreuznach.
1223. „ *Kühnast*, Georg, zu Plauen i. V.

*1224. Dr. *Kümmel*, Werner, Professor in Heidelberg, ausgeschieden.
„ *Kümmell*, s. oben unter I und II a.
1225. „ *Kümmell* jun., Herrmann, Priv.-Doz. und Ass.-Arzt an der chir. Klinik in Hamburg 20, Eppendorfer Krankenhaus.
L „ *Küster*, Ernst, s. oben unter I und II a.
1226. „ *Küstner*, Geh. Med.-Rat und Professor in Breslau, Maxstr. 5.
*1227. „ *Küttner*, Hermann, Geh. Med.-Rat, Professor und Direktor in Breslau XVI, Vardeinstr. 25.
1228. „ *Kuhn*, Direktor des Norbert-Krankenhauses, Berlin-Schöneberg, Mühlenstr. 3.
L*1229. „ *Kulenkampff*, D., Professor zu Zwickau (Sachsen).
1230. „ *Kummant*, A. E., in Lodz (Polen), Diakonissenkrankenhaus, Am Helenhof 42.
1231. „ *Kummer*, Professor, Direktor der chir. Klinik in Genf 15 (Schweiz), Avenue de Champel.
*1232. „ *Kunckell*, Fritz, in Schwiebus, Josefskrankenhaus.
*1233. „ *Kunick*, Marine-Generaloberarzt a. D. in Sangerhausen, Riestedter Straße 30.
1234. „ *Kunith*, Walter, Chefarzt des städt. Krankenhauses in Merseburg a. S., Klosterstr. 7.
*1235. „ *Kunsemüller*, Gerhard, leit. Arzt des Krankenhauses „Hellwig-Stiftung", in Kamen (Westf.).
1236. „ *Kuntzen*, Heinrich, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Leipzig.
1237. „ *Kunze*, F. Ernst, in Dortmund, Johannesstr. 13.
1238. „ *Kunze*, Wilhelm, in Hannover, Georgstr. 27.
*1239. „ *Kurtzahn*, Hans, Ass. an der chir. Univ.-Klinik zu Königsberg (Pr.), Lange Reihe 2.
1240. „ *Kurzwelly*, Ludwig, in Leipzig, Roßstr. 17.
1241. „ *Kuthe*, E., Geh. San.-Rat in Berlin W, Uhlandstr. 29.
1242. „ *von Kutscha-Lissberg*, Ernst, Primarius in Neunkirchen, unbekannt.
1243. „ *von Kuzmik*, Paul, Professor in Budapest IV (Ungarn), Muzeumkörut 37.
*1244. „ *Lackner*, Felix, in Charlottenburg, Sybelstr. 7.
*1245. „ *Ladwig*, Arthur, in Leipzig, Liebigstr. 20.
*1246. „ *Läwen*, Georg Arthur, Professor in Marburg a. d. Lahn, chir. Univ.-Klinik.
*1247. „ *Laméris*, Professor in Utrecht (Holland).
*1248. „ *Lammert*, Hofrat in Regensburg, Dechbettener Str. 1.
1249. „ *Lampe*, Oberarzt in Tiegenhof bei Danzig.
*1250. „ *Landau*, Hans, Priv.-Doz. und Ass. an der chir. Univ.-Klinik der Charité in Berlin NW 6.
*1251. „ *Landauer*, Fritz, in Berlin N 65, Rudolf-Virchow-Krankenhaus.
1252. „ *Landelius*, Emanuel, dirig. Arzt in Hudikswall (Schweden).
1253. „ *Landois*, Felix, Professor, dirig. Arzt der chir. Abt. des Elisabeth-Krankenhauses in Berlin W, Barbarossaplatz 1.
L 1254. „ *Landow*, Professor und Oberarzt des städt. Krankenhauses in Wiesbaden, Bierstädter Str. 23.
1255. „ *Landsbeck*, Albert, leit. Arzt des Krankenhauses der Barmherzigen Brüder in Paderborn, Busdorfwall 12.
1256. „ *Landwehr*, Heinrich, in Köln a. Rh., Göbenstr. 3.
1257. „ *Lang*, Franz Joseph, in Innsbruck (Tirol), chir. Univ.-Klinik.
1258. „ *Lange, B.*, Professor in Stuttgart, Werastr. 39.

1259. Dr. *Lange*, Fritz, Geh. Hofrat, Professor in München, Harlachinger Str. 10, Orthop. Klinik.
L*1260. „ *Lange*, F., (Neuyork) in Lonkorrek bei Lonkorsz (Westpr.).
*1261. „ *Lange*, Georg, in Berlin W, Fasanenstr. 32.
1262. „ *Lange*, Karl Fredrik, dirig. Arzt in Oerebro (Schweden).
1263. „ *Lange*, Kurt, in München, chir. Univ.-Klinik.
*1264. „ *Langemak*, Oscar, in Erfurt, Marstallstr. 8.
1265. „ *Lantzius-Beninga*, Ass.-Arzt d. chir. Univ.-Klinik in Göttingen.
1266. „ *Laqua*, Breslau, chir. Klinik.
1267. „ *Lasch* in Berlin-Reinickendorf, Krankenhaus.
1268. „ *Laubmann*, Hans, Ass.-Arzt in Regensburg, Gabelsbergerstr. 9.
1269. „ *Lauxen*, Chefarzt des Knappschaftskrankenhauses in Sulzbach (Saar).
1270. „ *Lazarescu*, Grigose, in Bukarest, Spitabul Bruncovenest (Rumänien).
L 1271. „ *Lazarević*, Vojin, Primararzt in Velíki-Bečkerek (S. H. S.).
L 1272. „ *Lazarraga*, Jose, in Malaga (Spanien), Monte Sancha.
1273. „ *Lean*, J. Mc., Ass. a. d. Univ.-Klinik the John Hopkins Hospital in Baltimore, Maryland (U. S. A.), z. Z. Leipzig, Wiesenstr. 28, bei Nicolas.
1274. „ *Leb*, Anton, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Graz (Steiermark).
1275. „ *Lebsche*, Max, in München, chir. Univ.-Klinik.
1276. „ *Lehfeldt*, Moritz, in Berlin-Südende, Steglitzer Str. 24.
*1277. „ *Lehmann*, J. C., Professor, Oberarzt der chir. Univ.-Klinik zu Rostock i. M., Lloydstr. 20.
1278. „ *Lehmann*, Walter, Priv.-Doz., chir. Klinik in Göttingen.
1279. „ *Lehrnbecher*, Ass.-Arzt am Krankenstift zu Zwickau i. S.
1280. „ *Leischner*, Hugo, Priv.-Doz., Vorstand der I. chir. Abt. des Landeskrankenhauses in Brünn (C. S. R.), Masarykstr. 6.
1281. „ *van Lelyveld*, L. P., in Utrecht (Holland), Burgem. Reigerstr. 84.
1282. „ *Lembke*, H., in Freiburg i. Br., Bismarckstr. 6, Univ.-Frauenklinik.
*1283. „ *Lemmen*, Wilhelm, Chefarzt des Knappschafts-Lazaretts in Völklingen a. Saar, Wilhelmstr. 48.
1284. „ *Lempp*, Herrmann, in Innsbruck, chir. Univ.-Klinik (Tirol).
1285. „ *Lengemann* in Bremen, Am Dobben 145.
L*1286. „ *Lengnick*, Hans, dirig. Arzt der städt. Heilanstalt in Tilsit, Sommerstraße 44.
1287. „ *Lenschow*, Gustav, Ass.-Arzt am Communalofsykehus in Kristiania (Norwegen).
1288. „ *Lentze* zu Münster in Westf., Hochstr. 9.
1289. „ *Lenz*, E., in Hamburg, Schröderstiftstr. 16.
1290. „ *Lenzmann*, R., Professor, San.-Rat und Oberarzt in Duisburg, Börsenstr. 5.
1291. „ *Leporin*, H., San.-Rat zu Kuhnern, Kreis Striegau (Schlesien).
1292. „ *Leschke*, Erich, Professor in Charlottenburg, Mommsenstr. 42.
1293. „ *Lessing*, Hermann, in Berlin W 15, Uhlandstr. 42.
*1294. „ *Lessing*, R., Ober-Reg.-Med.-Rat in Hamburg, Weidenallee 2a.
1295. „ *Levai*, Josef, Hofrat in Budapest (Ungarn), Rudolfsplatz 6.
1296. „ *Levi* in Prag, Klinik Prof. Schloffer (C. S. R.).
*1297. „ *Levi*, Siegfried, in Beuthen (O.-Schl.), Hohenzollernstr. 12a.
1298. „ *Levin* in New-Haven (Conn., U. S. A.).
1299. „ *Levit*, J., Doz. in Prag II (C. S. R.), Wenzelsplatz 49.
1300. „ *Levy*, Lorenz, in Wiesbaden, Taunusstr. 11.
*1301. „ *Levy*, Richard, Professor in Breslau 13, Kaiser-Wilhelm-Str. 99.

1302. Dr. *Levy*, William, in Berlin W 30, Maaßenstr. 22.
1303. „ *Lewin*, Arthur, San.-Rat in Berlin W 50, Tauentzienstr. 13.
„ *Lexer*, s. oben unter II a.
1304. „ *Lexer*, K., in Neuburg a. d. Donau.
*1305. „ *Libowitz*, Max, Ass. am städt. Krankenhaus Friedrichshain in Berlin NO.
*1306. „ *Lichtenauer* in Stettin, Behr-Negendank-Str. 3.
*1307. „ *von Lichtenberg*, A., Professor in Berlin W 50, Marburger Str. 3.
*1308. „ *Lichtenstein*, Hermann, in Berlin-Lankwitz, Viktoriastr. 55.
*1309. „ *Liebert* in Ulm a. D., Bahnhofstr. 3.
L 1310. „ *Lieblein*, Viktor, Professor in Prag II (C. S. R.), Nikolandergasse 4.
1311. „ *Lied*, Ulfert, in Drammen (Norwegen).
*1312. „ *Liek*, E., in Danzig, Sandgrube 38/40.
*1313. „ *Liepmann*, Wilhelm, Professor in Charlottenburg, Fasanenstr. 47.
1314. „ *van Lier*, E. H., in Amsterdam (Holland), Johannes Verhulststraat 39.
*1315. „ *Lieschied*, Alfred, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Halle a. S.
*1316. „ *Lihotzky*, Eduard, Ass.-Arzt am Krankenhaus Westend, in Charlottenburg.
1317. „ *Lilienfeld*, S., in Frankfurt a. M., Lessingstr. 14.
1318. „ *Lindboe*, Einar, Fredrik in Kristiania (Norwegen), Josefinegatan 30.
1319. „ *Linde*, Fritz, Ass.-Arzt des Knappschaftskrankenhauses in Gelsenkirchen.
1320. „ *Lindemann*, August, leit. Arzt in Düsseldorf, Arnoldstr. 15.
1321. „ *Lindenborg*, Hans, in Rostock, Schröderplatz 1a.
1322. „ *Lindenstein*, Louis, in Nürnberg, Königstr. 56.
L*1323. „ *Lindgren*, Uno, Gothenburg (Schweden).
1324. „ *Lindquist*, Erich, in Malmö (Schweden), Allmänna Sjukhus.
*1325. „ *Lindqvist*, Silas, Chefarzt und Direktor des Södertölje-Krankenhauses in Stockholm (Schweden).
*1326. „ *Lindstroem*, Erik, dirig. Arzt in Gefle (Schweden).
1327. „ *Lindström*, in Wasa (Finnland).
1328. „ *Linhart*, Walter, in Graz (Deutsch-Österreich), chir. Abt. des Spitals der barmh. Brüder, Murplatz 9.
1329. „ *Linhart*, Wilhelm, in Hradzen bei Staab (C. S. R.).
1330. „ *Linkenheld*, Fritz, leit. Arzt des städt. Krankenhauses in Wilhelmshaven, Viktoriastr. 22.
1331. „ *Littauer*, Arthur, in Leipzig, Jakobstr. 11.
*1332. „ *Litthauer*, Max, San.-Rat in Berlin W, Königin-Augusta-Str. 50.
1333. „ *Lobenhoffer*, Wilhelm, Professor, Direktor des allg. Krankenhauses in Bamberg, Michelsberg 2.
*1334. „ *von Lobmayer*, Geza, Doz. in Budapest IV (Ungarn), Graf Karolyi Utcza 22.
1335. „ *Lobstein*, Ernst, in Heidelberg.
1336. „ *Löfberg*, Otto, Chefarzt des allg. Krankenhauses in Malmö (Schweden).
*1337. „ *Loeffler*, Friedrich, Professor in Halle a. S., Zinksgartenstr. 8a.
*1338. „ *Löhr*, Wilhelm, Priv.-Doz. in Kiel, Karlstr. 35.
1339. „ *Lövy* in Berlin N, Kastanienallee 2.
1340. „ *Loewe*, Arno, San.-Rat in Dresden, Johann-Georgen-Allee 12.
*1341. „ *Loewenstein*, Leo, in Berlin W 15, Kaiserallee 207.
L 1342. „ *Loose* in Bremen.
1343. „ *Looser*, E., in Zürich (Schweiz), Utoquai 39.
1344. „ *Lopez*, Fermin, Martinez, Professor in Madrid (Spanien), Fuemarral 98.
1345. „ *von Lorentz*, Reg.-Med.-Rat in Kassel, Hohenzollernstr. 92.

1346. Dr. *Lorenz*, Hans, Professor und Primärarzt in Wien VIII, Alserstr. 45.
*1347. „ *Lorenz*, Rud., San.-Rat in Berlin-Wilmersdorf, Hohenzollerndamm 184.
*1348. „ *Lossen*, Direktor des St. Joseph-Krankenhauses in Mörs, Uerdinger Straße 10.
1349. „ *Lotheisen*, Professor und Primararzt in Wien I, Auerspergstr. 2.
*1350. „ *Lotsch*, Fritz, a. o. Professor, dirig. Arzt an der Charité in Berlin SW 11, Hallesches Ufer 27.
1351. „ *Lotzin*, Alfred, San.-Rat in Allenstein (Ostpr.), Steinstr. 3.
*1352. „ *Loubier* in Berlin-Lichterfelde, Karlstr. 18.
1353. „ *Lubinus* in Kiel, Univ.-Klinik.
1354. „ *Lucas*, dirig. Arzt in Trier, Nordallee 9.
1355. „ *Luchs*, Ludwig, Ass.-Arzt der chir. Univ.-Klinik in Erlangen.
*1356. „ *Ludewig*, Bruno, in Charlottenburg, Nordhausener Str. 19.
*1357. „ *Ludloff*, K., Professor in Frankfurt a. M., Schumannstr. 11.
*1358. „ *Lüken*, Adolf, in Emden, Am Delft 36.
1359. „ *Lüning*, Dozent in Zürich VII (Schweiz), Plattenstr. 51.
L*1360. „ *Lüthi*, A., Chefarzt der chir. Abt. des Bezirksspitals in Thun (Schweiz), Baselig 36.
*1361. „ *Lütkens* zu Freiburg i. Br., pathol. Institut.
1362. „ *Lüttgens*, Max, in Dinslaken (Niederrhein), Schloßstr. 1, evang. Krankenhaus.
1363. „ *Lukas*, Erich, in Stendal, Arnimer Str. 144.
*1364. „ *Lundberg*, Sven, Ass.-Arzt an der gynäkol. Univ.-Klinik in Upsala (Schweden).
1365. „ *Lundblad*, Olaf, dirig. Arzt in Venersborg (Schweden).
1366. „ *Lundmark*, Rudolf, dirig. Arzt in Karlskrona (Schweden).
1367. „ *Lurz*, Ignaz, Oberarzt am Marien-Hospital in Osnabrück, Wittkopstraße 15.
*1368. „ *Lurz*, Leonhard, in Heidelberg, chir. Univ.-Klinik.
1369. „ *Lutz*, Karl, dirig. Arzt des Krankenhauses in Berlin-Pankow, Kavalierstraße 12.
1370. „ *Luxenburger*, A., Professor in München, Adelheidstr. 14.
1371. „ *Maas*, Hermann, in Berlin NO, Am Friedrichshain 33.
*1372. „ *Mac Lean*, Marine-Generaloberarzt a. D., leit. Arzt des Stadtkrankenhauses in Wurzen (Sachsen).
*1373. „ *Machol*, Alfred, Professor, Direktor des städt. Krankenhauses in Erfurt.
1374. „ *Mackenrodt*, Professor in Berlin W 10, Bendlerstr. 19.
1375. „ *Madelung*, O., Geh. Med.-Rat und Professor in Göttingen, Merkelstr. 11.
1376. „ *Madlener*, Max, Hofrat und Oberarzt in Kempten (Algäu, Rgbz. Schwaben).
*1377. „ *Magnus*, Georg, Professor in Jena, Humboldtstr. 4.
1378. „ *Mahler*, Frl. Charlotte, in Frankfurt a. M., chir. Univ.-Klinik.
*1379. „ *Maier*, Otto, Ass.-Arzt der chir. Klinik in Innsbruck (Tirol).
*1380. „ *Maier*, Rudolf, in Außig (C. S. R.), Teplitzer Str. 61.
1381. „ *Mainzer*, Max, in Frankfurt a. M., Neckarstr. 5.
*1382. „ *Makai*, Endre, in Budapest IV (Ungarn), Vácziutca 71.
1383. „ *Makino*, z. Z. zu Freiburg i. Br., patholog. Institut.
1384. „ *Malthe* in Kristiania (Norwegen).
1385. „ *Mamlock*, Gotthold, in Berlin W, Fasanenstr. 51.
*1386. „ *Manasse*, Paul, San.-Rat in Berlin W 50, Bamberger Str. 3.
1387. „ *Mandel*, Walter, Ass. am kathol. Krankenhaus in Erfurt.

1388. Dr. *Mandry*, Geh. San.-Rat in Heilbronn a. N., Gartenstr. 48.
*1389. „ *Mangold*, Karl, San.-Rat in Eßlingen (Neckar).
1390. „ *Mann*, Robert, Primararzt am Krankenhaus zu Wolffsegg in Kärnten (Deutsch-Österreich).
*1391. „ *Mannel*, Ernst, Oberarzt am Landeskrankenhaus in Kassel, Mönchebergstr. 41.
1392. „ *Manninger*, Vilmos, Priv.-Doz. in Budapest VIII (Ungarn), Jozsef-utca 2.
*1393. „ *Manzke*, Ass.-Arzt an der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Stettin.
*1394. „ *Marcus*, Max, in Berlin NW, städt. Krankenhaus Moabit.
*1395. „ *Marcuse*, J., in Berlin-Schöneberg, Wielandstr. 10.
*1396. „ *Maret*, Jos., San.-Rat, dirig. Arzt in Trier, Christophstr. 16.
„ *Marchand*, siehe oben unter I.
1397. „ *Marquardt*, leit. Arzt des Hospitals zum heiligen Geist zu Hagen (Westf.), Uhlandstr. 6.
*1398. „ *Marsch*, leit. Arzt des Vereinskrankenhauses zu Beeskow i. d. Mark.
1399. „ *Marschke*, Ernst, in Neiße (Schlesien), Parkstr. 3.
*1400. „ *Martens*, Eduard, Crossen (Oder), Bismarckstr. 12.
*1401. „ *Martens*, Max, Geh.-Rat, Professor in Berlin W 15, Fasanenstr. 72.
*1402. „ *Martin*, Bernh., Professor, Ass. an der chir. Univ.-Klinik, Charlottenburg, Bismarckstr. 45.
*1403. „ *Martin*, E., Professor und dirig. Arzt in Köln, Kaesenstr. 11.
1404. „ *Martin*, Georg, in Rottweil (Württemberg).
1405. „ *Martineck*, Oberstabsarzt und Professor, Leiter der Sanitäts-Abt. des Reichsarbeitsministeriums in Berlin-Südende, Karlstr. 4.
*1406. „ *Martini*, Ed., San.-Rat, dirig. Arzt zu Hagen (Westf.), Hochstr. 23a.
1407. „ *Martins*, Günther, Ass. an der chir. Abt. des Paul-Gerhardt-Stiftes, Müllerstr. 55/56.
1408. „ *Martiny*, Koloman, Krankenhausdirektor in Trencsen (Ungarn).
1409. „ *Martius*, H., Priv.-Doz. in Vilich bei Beuel (Rhein), Schillerstr. 8, Rgbz. Köln.
1410. „ *Marwedel*, Professor und dirig. Arzt in Aachen.
1411. „ *Marx*, dirig. Arzt zu Buer (Westf.), Hagenstr. 29.
1412. „ *Marx*, Rudolf, in Los Angelos (Kalifornien). Hotel Trinity.
1413. „ *Marxer*, H., Oberarzt am Krankenhaus Westend, II. chir. Abt., in Charlottenburg.
1414. „ *Maschke*, Stabsarzt a. D. in Bad Harzburg, Bismarckstr. 43.
*1415. „ *Matschuck*, Fritz, Städt. Krankenhaus Moabit, chir. Abt., in Berlin NW.
1416. „ *Matt*, Franz, in München, chir. Univ.-Klinik.
*1417. „ *Mattheus*, Fritz, in Görlitz, Struvestr. 10.
1418. „ *Matthias*, Fr., zu Königsberg (Pr.), Hinter Tragheim 8a.
1419. „ *Matti*, Hermann, Professor in Bern (Schweiz), Sonnenbergstr. 9.
*1420. „ *Mau*, Ass.-Arzt der chir. Univ.-Klinik in Kiel, Hospitalstr. 40.
1421. „ *May*, Ernst Albert, chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M., Eschenbachstr. 14.
1422. „ *May*, Paul, Primararzt in Breslau, Kaiser-Wilhelm-Str. 59.
1423. „ *Mayer*, Ernst, in Köln a. Rh., Friesenplatz 12.
*1424. „ *v. Meer*, Alb., dirig. Arzt des städt. Krankenhauses in Düren (Rheinland), Hohenzollernstr. 32.
1425. „ *Mehler*, H., San.-Rat in Georgensgmünd (Bayern).
1426. „ *Mehlhorn*, Werner, in Hannover, Bödekerstr. 34.

1427. Dr. *Mehmed,* Suleiman, in Konstantinopel (Türkei), z. Z. Charlottenburg, Grolmanstr. 52, Pens. Füllers.
1428. „ *Meier,* Leo, in München, Nußbaumstr. 20/22.
1429. „ *Meisel,* P., Professor in Konstanz, Mainaustr. 33.
1430. „ *Meisen,* W., Priv.-Doz., in Kopenhagen (Dänemark).
1431. „ *Meißner,* Georg, in Feuerbach bei Stuttgart, Bismarckstr. 69.
1432. „ *Meißner,* P., zu Kötzschenbroda, Carolastr. 1.
*1433. „ *Melchior,* Eduard, Professor in Breslau XVI, Tiergartenstr. 66.
*1434. „ *Menckhoff,* Walter, in Neu-Babelsberg bei Potsdam, Luisenstr. 17.
1435. „ *Mendler,* Alfred, in Ulm a. D., Parkstr. 11.
1436. „ *de Meneses,* Antonio, Chef des Laboratoriums der med. Fakultät in Lissabon, Rue de D. Pedro (Portugal).
1437. „ *Menge,* C., Geh. Hofrat und Professor in Heidelberg, Zeppelinstr. 33.
*1438. „ *Menne* in Bad Kreuznach (Rheinland), Ludendorffstr. 15.
1439. „ *Menschel,* Geh. Ober-Med.-Rat in Bautzen.
1440. „ *Mensinck,* August, Ass.-Arzt an der chir. Abt. des St. Hedwigskrankenhauses in Berlin N.
*1441. „ *Mentler,* Wilhelm, San.-Rat, dirig. Arzt zu Hörde (Westf.).
*1442. „ *Merckle,* Wolfgang, in Frankenthal (Pfalz), Gartenstr. 7.
*1443. „ *Merres,* Friedrich, in Berlin, Mariannenplatz 21.
1444. „ *Mertens,* F., in Bremerhaven, Bismarckstr. 15.
1445. „ *Mertens,* H., Chirurg am Vereinskrankenhaus zum Roten Kreuz in Bremen, Georgstr. 57/58.
1446. „ *Mertens,* Vic. E., in München, Barerstr. 48.
1447. „ *Methling,* Curt, in Stettin, Kaiser-Wilhelm-Str. 92.
1448. „ *Metge,* Ernst, Ass.-Arzt der chir. Univ.-Klinik zu Rostock i. Mecklbg., Schillerstr. 5.
L 1449. „ *Methner,* San.-Rat, dirig. Arzt in Oppeln, Eichstr. 1.
*1450. „ *Metten,* G., leit. Arzt der chir. Abt. in Hamm (Westf.), Bahnhofstr. 1.
1451. „ *Mettenleiter,* Ass.-Arzt der chir. Klinik in München.
1452. „ *Meyburg,* H., zu Plauen i. V., Reichsstr. 18a.
*1453. „ *Meyer,* Albrecht, in Potsdam, Wörther Str. 9.
1454. „ *Meyer,* Arthur, Berlin-Wilmersdorf, Jenaer Str. 8.
1455. „ *Meyer,* Arthur W., Professor, dirig. Arzt der II. chir. Abt. d. Krankenhauses Westend-Charlottenburg in Berlin W, Ansbacher Straße 51.
1456. „ *Meyer,* Edmund, Professor in Berlin W, Victoria-Luise-Platz 9.
*1457. „ *Meyer,* Felix G., Ass.-Arzt am Auguste-Victoria-Krankenhaus in Berlin-Schöneberg, chir. Abt.
*1458. „ *Meyer,* H., zu Dessau i. A., Teichstr. 65.
1459. „ *Meyer,* Hans, dirig. Arzt der Röntgen-Abt. des städt. Krankenhauses in Bremen.
*1460. „ *Meyer,* Hermann, in Göttingen, Weinder Landstr. 16.
*1461. „ *Meyer,* Ludwig, in Berlin W, Königin-Augusta-Str. 12.
1462. „ *Meyer,* Max, Geh. San.-Rat in Berlin W, scheidet 31. 12. 1924 aus.
*1463. „ *Meyer,* Oskar, in Lübeck, Königstr. 17.
1464. „ *Meyeringh,* Heinrich, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Göttingen, Herzberger Landstr. 30.
1465. „ *Michaël,* P., Oberarzt in Utrecht (Holland).
1466. „ *Michaelis* in Kottbus (N.-Lausitz), Kaiserstr. 69.
1467. „ *Michaelis,* G., Professor in Berlin-Steglitz, Albrechtstr. 131.
*1468. „ *Michelsohn,* Julius, in Hamburg 37, Klosterallee 4.

1469. Dr. *Michelsohn*, Samuel, Oberarzt in Resekne (Lettland), Karantäne-Station.
*1470. „ *Michelsson*, Friedrich, in Berlin W 30, Hohenstaufenstr. 23.
1471. „ *Milch*, Henry, in New York, 220 West 11 Street City N. Y. (U. S. A.).
1472. „ *Milner* in Leipzig, Salomonstr. 18a.
*1473. „ *Mintz*, W., Professor in Riga (Livland), Elisabethstr. 45—47, Wohn. 2.
1474. „ *Mirauer* in Calbe a. S., Krankenhaus.
*1475. „ *Mislowitzer*, Eduard, in Berlin C, Alexanderstr. 21.
1476. „ *Mitsopoulos* in Saloniki (Griechenland).
1477. „ *Mochizuki*, Naruto, Professor in Berlin-Halensee, Eisenzahnstr. 7.
*1478. „ *Möhring*, Kurt, in Kassel, Kronprinzenstr. 25.
1479. „ *von Möller* in Lemgo (Lippe).
L 1480. „ *Möller*, Werner, Oberarzt an der chir. Klinik in Lund (Schweden), Bretgatan 2.
1481. „ *Mönnich*, Rostock-Gehlsdorf (Mecklbg.), Fr.-Franzstr. 13.
1482. „ *Möser*, Paul, Oberarzt in Berlin-Britz, Kreis-Krankenhaus, chir. Abt.
1483. „ *Möslein*, Berlin-Dahlem, Oskar-Heleneheim.
1484. „ *Mohr*, Karl, Ass.-Arzt d. städt. Krankenhauses in Stettin, Apfelallee 72.
*1485. „ *Moll*, W., leit. Arzt des St. Vincenzkrankenhauses in Paderborn, Baßdorfwall 16.
*1486. „ *Momburg*, Professor in Bielefeld, Bahnhofstr. 50.
*1487. „ *Mommsen*, Friedrich, Oberarzt in Berlin-Friedenau, Homuthstr. 7.
1488. „ *Monnier*, Eduard, Priv.-Doz., Zürich (Schweiz), Pestalozzistr. 58.
*1489. „ *Moraller*, San.-Rat in Berlin-Wilmersdorf, Motzstr. 47.
1490. „ *Moraweck*, Hans, leit. Arzt des evang. Krankenhauses in Hohenlimburg, Bismarckplatz 3.
1491. „ *Morgenroth*, Geh. Med.-Rat, Professor i. Berlin-Dahlem, Wildenowstraße 38.
*1492. „ *Morian*, Richard, Geh. San.-Rat in Essen a. Ruhr, Henriettenstr. 2.
1493. „ *Morian*, Richard, in Leipzig, chir. Univ.-Klinik.
1494. „ *Mosberg*, Bernhard, in Bielefeld, Koblenzer Str. 2a.
1495. „ *Moscytz*, Georg, in Berlin N 65, Exerzierstr. 11a.
*1496. „ *Mosenthal*, Albert, in Berlin W 50, Augsburger Str. 64.
L 1497. „ *Moser*, Ernst, zu Zittau (Sachsen), Reichsstr. 2.
*1498. „ *Moses*, Bruno, in Charlottenburg, Uhlandstr. 182.
1499. „ *Moses*, Harry, zu Königsberg (Pr.), Tragh. Kirchenstr. 55.
*1500. „ *Most*, August, Professor in Breslau XVI, Tiergartenstr. 86.
L 1501. „ *Moszkowicz*, Ludwig, Primärarzt in Wien VIII, Lange Gasse 72.
1502. „ *Moustafa-Kemal* in Konstantinopel (Türkei), Sqadari Walide Attik Mahallesie Mousalla Sokak 12.
1503. „ *von zur Mühlen*, in Riga (Livland), Ramis, Boulevard 27 W. 3.
*1504. „ *Mühsam*, Eduard, in Berlin W, Joachimsthaler Str. 17.
*1505. „ *Mühsam*, Richard, Professor, Direktor der chir. Abt. des Rudolf-Virchow-Krankenhauses in Berlin N 65.
1506. „ *Müller*, Cornelius, in Ségesvar (Ungarn).
1507. „ *Müller*, Ernst, Professor und dirig. Arzt an der Olgaheilanstalt in Stuttgart, Kronenstr. 47.
*1508. „ *Müller*, Ernst, leit. Arzt des Kreiskrankenhauses in Bernburg (Anh.).
1509. „ *Müller*, Georg, San.-Rat in Berlin N, Johannisstr. 14/15.
*1510. „ *Müller*, Mart. Paul, Oberstabsarzt und San.-Rat in Leipzig, Dufourstraße 6—10.
*1511. „ *Müller*, Paul, San.-Rat, Oberarzt zu Waldenburg (Schlesien).

*1512. Dr. *Müller*, Paul Friedrich, Chefarzt des städt. Krankenhauses in Landau (Pfalz), Nordring 17.
1513. „ *Müller*, Robert, Ass. a. d. Deutschen chir. Klinik in Prag (C. S. R.).
*1514. „ *Müller*, Robert Franz, in Charlottenburg, Bismarckstr. 11.
1515. „ *Müller*, Rudolph, San.-Rat in Blumenthal (Hannover).
1516. „ *Müller*, Theodor, in Augsburg, Gesundbrunnenstr. 5.
„ *Müller*, W., s. oben unter II a.
1517. „ *Müller*, Walter, Priv.-Doz. in Marburg a. L.
1518. „ *Müller-Gottsched*, R., zu Auerbach i. V., Moltkestr. 5.
*1519. „ *Müller-Hagen*, Rudolf, Oberstabsarzt a. D., leit. Arzt des Johanniter Krankenhauses in Neusalz a. O.
*1520. „ *Müller-Rhein*, P. A., Professor, dirig. Arzt am Diakonissen-Krankenhaus in Dresden-N., Radeberger Str. 51.
1521. „ *Müllerheim*, Rob., San.-Rat in Berlin W 62, Burggrafenstr. 6.
1522. „ *Münch*, Eugen, in Kaiserslautern, Logenstr. 16.
L 1523. „ *Münnich*, G. E., Professor, dirig. Arzt des Deutschen Hospitals in Valparaiso (Chile), Casilla 1542; p. A. Herrn O. Rothacker, Berlin N 24, Friedrichstr. 105 b.
1524. „ *Münnich*, Reg.-Med.-Rat in Erfurt, Bonifaziusstr. 9.
1525. „ *Mulzer*, Max, in Memmingen, Mulzerstr. 3.
1526. „ *Murillo y Palacios* in Madrid (Spanien).
*1527. „ *Muskat*, Gustav, in Berlin W, Kurfürstendamm 56.
1528. „ *Muskens*, L. J. J., in Amsterdam (Holland), Vondelstraat 136.
*1529. „ *Mutschler*, S., in Isny (Algäu).
1530. „ *Naegeli*, Th., Priv.-Doz., Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Bonn a. Rh., Theaterstr.
1531. „ *Nägelsbach*, Eduard, zu Freiburg i. Br., Diakonissenhaus.
1532. „ *Naether*, Generaloberarzt a. D. in Döbeln, ausgeschieden.
*1533. „ *Nagel*, W., Professor in Berlin W, Potsdamer Str. 96.
*1534. „ *Nagel*, Zoltan, in Berlin W, Luitpoldstr. 34.
1535. „ *Nagy*, Andreas, Spitalarzt in Schässburg-Sighisoura, Siebenbürgen (Rumänien).
1536. „ *Nahmmacher*, F. W., in Dresden-A., Reichstr. 17.
(L1537. „ *Narath*, Geh. Hofrat, Professor und Direktor in Heidelberg, gestorben.)
1538. „ *Nast-Kolb*, Oberarzt am Katharinen-Hospital Stuttgart, Keplerstr. 27.
L 1539. „ *Nather*, Karl, Ass. an der chir. Klinik in Zürich (Schweiz).
*1540. „ *Nauck*, Wilhelm, Ass.-Arzt d. chir. Univ.-Klinik in Greifswald.
*1541. „ *Naumann*, Hermann, in Leipzig, chir. Univ.-Klinik.
1542. „ *Naumann*, Martin, in Riesa a. E., Georgplatz 7.
*1543. „ *Neck*, Karl, in Chemnitz (Sachsen), Roßmarkt 11.
*1544. „ *Neddersen* in Aurich.
*1545. „ *Nehrkorn*, Professor und Chefarzt in Elberfeld, Königstr. 135.
1546. „ *Nemessamyi*, L., in Kasan, Naderst 4 (Rußland).
1547. „ *Nepilly*, Knappschaftsarzt in Rydultau, Post Czernitz; p. A. Frl. Guttmann, Ratibor (O.-Schl.), Zwingerstr. 26.
1548. „ *Neresheimer*, M., Ass. an der chir. Univ.-Poliklinik in München, Glückstr. 4 I.
1549. „ *Neu*, Maxim., Professor in Heidelberg, Zähringer Str. 27.
1550. „ *Neubauer*, Bernard, in Teplitz-Schönau (C. S. R.), Königstr. 2.
„ *Neuber*, s. oben unter Ehrenmitglieder.
1551. „ *Neuberger*, Johann, in Wien IX, Garnisongasse 22.
*1552. „ *Neubert*, Walter, in Chemnitz, Inn. Johannisstr. 1.

*1553. Dr. *Neudörfer*, Arthur, Primararzt in Hohenems (Vorarlberg).
L 1554. „ *Neugebauer*, Fr., Primärarzt in Mährisch-Ostrau (C. S. R.).
1555. „ *Neuhäuser* in Charlottenburg, Kantstr. 124.
1556. „ *Neuhaus*, Professor in Charlottenburg, Joachimsthaler Str. 16.
*1557. „ *Neukirch*, Ochtrup i. Westf., Kreiskrankenhaus.
*1558. „ *Neumann*, Karl, leit. Arzt am Krankenhaus in Dramburg (Pomm.).
1559. „ *Neumann*, Max, Generaloberarzt in Mainz, gestorben.
*1560. „ *Neumüller*, Hans, in Wien IV, Theresiengasse 23.
1561. „ *Neupert*, Erich, dirig. Arzt der I. chir. Abt. des Krankenhauses Westend in Charlottenburg, Neue Kantstr. 17.
*1562. „ *Neustadt*, Max, in Berlin N 57, Schönhauser Allee 31.
1563. „ *Niché*, San.-Rat, dirig. Arzt in Breslau 18, Kaiser-Wilhelm-Str. 191.
L 1564. „ *Nicolai*, J. Th., in Hilversum (Holland).
1565. „ *Nicolas*, Lothar, Ass.-Arzt d. chir. Univ.-Klinik in Jena.
1566. „ *Nicolaysen*, Johan, Professor in Kristiania (Norwegen), Oscarsgt. 43.
*1567. „ *Nieber*, Otto, in Breslau, Klosterstr. 10.
1568. „ *Nieburg*, Alexander, Stadtrat in Charlottenburg, unbekannt.
1569. „ *Nieden*, Hermann, Professor in Jena, Westendstr. 33.
1570. „ *Niederle*, Bohuslav, Med.-Rat und Primärarzt in Kladno (Böhmen).
1571. „ *Niederstein* in Bielefeld, Coblenzer Str. 8.
*1572. „ *Niemann*, Clem., San.-Rat zu Rheine (Westf.), Neunkirchstr. 19.
1573. „ *Nieny* zu Schwerin (Mecklbg.), Wismarsche Str. 15.
1574. „ *Nieper*, Geh. Med.-Rat, Kreisarzt und dirig. Arzt in Goslar.
1575. „ *Niesert*, Emil, Ass.-Arzt an der chir. Abt. des St. Johanneshospitals in Hamborn.
1576. „ *Nilssen*, Asbjörn, in Kristiania (Norwegen), Kristian-August-Gatan 2.
1577. „ *Nissen*, San.-Rat in Neiße.
1578. „ *Nissen*, Rudolf, in München, chir. Univ.-Klinik.
1579. „ *Nitze*, Oskar, in Berlin O, Kopernikusstr. 22.
1580. „ *Noesske*, Kurt, Professor in Blasewitz-Dresden, Residenzstr. 37.
*1581. „ *Noetzel*, Wilhelm, Professor und Chefarzt der chir. Abt. des Bürgerhospitals in Saarbrücken I, Schloßplatz 11.
1582. „ *Noll*, Ferdinand, Geh. San.-Rat in Hanau a. M., Frankfurter Str. 39.
L*1583. „ *Noll*, Rudolf, in Hanau a. M., Hospitalstr. 43.
*1584. „ *Nolte*, Th., in Berlin W 62, Lutherstr. 6.
1585. „ *Noordenbos*, W., Professor in Amsterdam (Holland), Emmaplein 10.
*1586. „ *Nordmann*, Professor, dirig. Arzt in Berlin-Schöneberg, Hauptstr. 83.
1587. „ *Nordmann*, Ernst, Ass.-Arzt am Augusta-Victoria-Krankenhaus in Berlin-Schöneberg.
1588. „ *Norrlin*, L., dirig. Arzt in Koeping (Schweden).
1589. „ *Nowakowski* in Posen (Polen), Lindenstr. 2.
*1590. „ *Nussbaum*, Adolf, Prof., Oberarzt d. chir. Univ.-Klinik in Bonn a. Rh.
1591. „ *Nyquist*, O., in Helsingfors (Finnland).
L 1592. „ *Nyström*, Gunnar, Professor, Direktor der chir. Univ.-Klinik in Upsala (Schweden).
1593. „ *Oberst*, Geh. Med.-Rat und Professor in Halle a. S.
*1594. „ *Oberst*, A., Professor zu Freiburg i. Br., Leuhovstr. 6.
*1595. „ *Oberth*, Julius, Direktor und Primärarzt in Schaesburg (Rumänien).
*1596. „ *Ochsner*, Anton, in Chicago; z. Z. Frankfurt a. M., chir. Univ.-Klinik.
1597. „ *Ocker*, August, in Berlin W, Derfflingerstr. 21.
1598. „ *Odelga*, Paul, in Wien IX, Garnisongasse 11.
*1599. „ *Odermatt*, Direktor des Kantonspitals in Liestal (Schweiz).

1600. Dr. *Oehlecker*, F., in Hamburg 39, Sierichstr. 90.
*1601. „ *Oehler*, Ferdinand, Professor in Erfurt, Gartenstr. 2.
1602. „ *Oehler*, J., Professor, Chefarzt der chir. Abt. des Diakonissen-Krankenhauses Henriettenstift in Hannover, Prinzenstr. 6.
1603. „ *Oelsner*, Georg, Charlottenburg, Mommsenstr. 9.
*1604. „ *Oelsner*, L., in Gotha, Arnoldiplatz 1.
1605. „ *von Oettingen*, Walter, Professor in Bensheim a. d. Bergstraße.
*1606. „ *Ohse*, Ernst, Oberstabsarzt a. D., leit. Arzt des Kreiskrankenhauses zu Mohrungen (Ostpr.).
1607. „ *Oidtmann*, dirig. Arzt in Amsterdam (Holland), Prinzengracht 758.
L 1608. „ *Olivecrona*, Herbert, Ass.-Arzt in Stockholm (Schweden), Serafinenlazarett.
1609. „ *Opitz*, E., Geh.-Rat, Professor zu Freiburg i. Br., Goetheplatz 2.
1610. „ *Oppenheimer*, Rudolf, in Frankfurt a. M., Bockenheimer Anlage 38.
*1611. „ *Orator*, Viktor, in Wien, Klinik Eiselsberg.
L 1612. „ *Orfila*, Clinica Ginecologica Hospital de Caridad in Montevideo (Uruguay, Südamerika).
*1613. „ *Orth*, Oskar, Homburg (Saarpfalz), Landkrankenhaus.
1614. „ *Oschikara*, z. Z. in Freiburg i. Br., pathol. Institut.
*1615. „ *Ostermann*, Chefarzt der chir. Abt. des Kruppschen Krankenhauses in Essen.
1616. „ *Ostermeyer*, Karl, in Bremen, chir. Klinik.
*1617. „ *Ostrowski*, Siegfr., Oberarzt an der chir. Abt. des Krankenhauses Moabit, in Berlin-Grunewald, Charlottenbrunnerstr. 2.
1618. „ *Ottendorff*, Gust., in Hamburg, Schröderstiftstr. 29.
1619. „ *Otto*, Franz, Ass.-Arzt am städt. Krankenhaus in Berlin-Wilmersdorf.
1620. „ *Otto*, Rudolf, Wilhelmsburg a. d. Elbe, Schönenfelder Str. 11.
1621. „ *Pabst*, Professor und Oberarzt am städt. Krankenhaus in Arnstadt (Thüringen), Holzmarktstr. 10.
1622. „ *Paetzold*, Stabsarzt in Liegnitz, Wörthstr. 1.
1623. „ *Pajzs*, Paul, in Szekestehdrova (Stuhlweißenburg), Ungarn.
L*1624. „ *Pallin*, Gustaf, Dozent, dirig. Arzt am Lazarett in Alingsas bei Gotenburg (Schweden).
L 1625. „ *Palmén*, Freiherr A. J., Oberarzt an der chir. Univ.-Klinik in Helsingfors (Finnland).
*1626. „ *Palmié*, Geh. San.-Rat in Charlottenburg, Kaiserdamm 105.
*1627. „ *Pamperl*, Robert, Priv.-Doz. in Prag II 499, Deutsche chir. Klinik (C. S. R.).
1628. „ *Paradies*, Paul, in Berlin W, Meinekestr. 19.
1629. „ *v. Parczewski*, Eugen, Posen, Kantaka 2 (Polen).
*1630. „ *Partsch*, Fritz, in Rostock, chir. Univ.-Klinik.
*1631. „ *Partsch*, Karl, Geh. Med.-Rat, Professor und dirig. Arzt in Breslau, Kaiser-Wilhelm-Str. 80.
1632. „ *Paul*, Ernst, Ass. an der chir. Klinik in Innsbruck (Tirol).
1633. „ *Paus*, Nikolai, Priv.-Doz., Direktor des amtl. Krankenhauses in Tönsberg (Norwegen).
*1634. „ *Payr*, Erwin, Geh. Med.-Rat, Professor in Leipzig, Mozartstr. 7.
*1635. „ *Peiper*, Herbert, Ass. der chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M., Eschenbacher Str. 14.
*1636. „ *Peiser*, Alfred, in Berlin-Westend, Hölderlinstr. 11.
1637. „ *Peitmann*, Heinrich, dirig. Arzt am Krankenhause Bethanien zu Hörde (Westf.).

*1638. Dr. *Pels-Leusden*, Geh. Med.-Rat, Professor und Direktor der chir. Klinik in Greifswald, Moltkestr. 8—10.
1639. „ *Peña*, Annibal in La Paz (Bolivia, S.-A.).
*1640. „ *Pendl*, Fritz, Direktor und Primararzt des schlesischen Krankenhauses in Troppau (C. S. R.).
1641. „ *Perlis*, Ignatz, in Lodz (Polen), Petrikauer Str. 29.
1642. „ *Perman*, E. S., Chefarzt des Krankenhauses Sabbatsberg in Stockholm (Schweden).
*1643. „ *Pernice*, San.-Rat, Professor, dirig. Arzt in Frankfurt a. O., Bardelebenstr. 1.
L* „ *Perthes*, s. unter II b.
1644. „ *Pertz* in Karlsruhe i. B., Sophienstr. 23.
1645. „ *Peschlies*, K., Sek.-Arzt der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Königsberg (Pr.), Hinter-Tragheim 14.
*1646. „ *Petermann*, Chefarzt am St. Hedwigkrankenhaus, chir. Abt., in Berlin, Uhlandstr. 40/41.
1647. „ *Peters*, Chefarzt der chir. Abt. des Brüderkrankenhauses in Dortmund, Kronprinzenstr.
1648. „ *Peters*, W., Priv.-Doz., Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Bonn.
*1649. „ *Petersen*, Georg, in Königswusterhausen.
1650. „ *Petersen*, H., Professor in Duisburg, Heuserstr. 16.
*1651. „ *Petersen*, Otto Hellmuth, in Hameln.
*1652. „ *Peterson*, Constantin, dirig. Arzt des Krankenhauses in Warberg (Schweden).
L*1653. „ *Petrén*, Gustaf, Professor, Direktor der chir. Univ.-Klinik in Lund (Schweden), Klementzgatan 3.
1654. „ *Petroff*, N., Professor in Leningrad, Kirotschnotja 41.
L 1655. „ *Pettersson*, Axel, in Upsala (Schweden).
*1656. „ *Peuckert*, leit. Arzt am Diakonissenhaus Bethanien zu Kreuzburg (O.-Schl.), Milchstr. 6.
*1657. „ *Pfanner*, Wendelin, Priv.-Doz. in Innsbruck (Tirol), Andreas-Hofer-Straße 28.
*1658. „ *Pfeiffer*, C., Chefarzt in Göppingen, Bezirkskrankenhaus.
1659. „ *Pfeil-Schneider*, dirig. Arzt des Krankenhauses Kaiser Friedrich in Schönebeck a. E.
1660. „ *Pfister*, Anton, in Pirmasens, Hauptstr. 92.
1661. „ *Pflaumer*, Eduard, Professor in Erlangen, Ratsbergerstr. 10.
*1662. „ *Pflugmacher*, Oberstabsarzt in Potsdam, Alexandrinenstr. 11.
1663. „ *Pförringer*, S., San.-Rat in Regensburg, Weißgerbergraben 2.
1664. „ *Philipowicz*, Johann, Primarius des Landeshospitals in Czernowitz (H. S. H.).
1665. „ *Philipp*, Ernst, Ass.-Arzt an der Univ.-Frauenklinik in Berlin N 24, Artilleriestr. 18.
1666. „ *Philipps* in Neuyork (U. S. A.).
*1667. „ *Philippsberg*, Kurt, in Berlin-Wilmersdorf, Landhausstr. 40.
*1668. „ *Picard*, Edwin, Berlin N, Oranienburger Str. 64.
1669. „ *Picard*, Hugo, in Berlin NW 6, Charité, chir. Klinik.
1670. „ *Pickart*, Ernst, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Berlin N, Ziegelstraße 5—9.
*1671. „ *Piening*, Chefarzt des städt. Krankenhauses in Elmshorn.
*1672. „ *Pieper*, Reg.-Med.-Rat, Stabsarzt a. D. in Berlin-Tempelhof, Parkstraße 3/4.

L 1673. Dr. *Pieper*, M., in Fürstenwalde a. d. Spree, Promenadenstr. 9.
1674. „ *Pietzsch*, Generaloberarzt a. D. in Bautzen (Sa.).
L 1675. „ *Pietzsch*, Johannes, in Ellingen (Mittelfranken).
1676. „ *Pillet*, Edgar, Marine-Oberstabsarzt, Chefarzt in Flensburg-Mürwik.
1677. „ *Pilz*, Wilhelm, Ass. an d. chir. Univ.-Klinik der Charité in Berlin NW 6.
1678. „ *Pimentel*, M. Henriques, in Amsterdam (Holland), Weesperzijde 12.
1679. „ *Pinner*, Hans, in Charlottenburg, Schlüterstr. 31.
1680. „ *Pincus*, Walter, in Berlin W 62, Schillerstr. 18.
1681. „ *Placintiano*, Georg in Jassy (Rumänien).
1682. „ *Plagemann*, H., in Stettin, Moltkestr. 11.
1683. „ *Plagge*, H., in Gera (Reuß), Körnerstr. 2.
1684. „ *Plahl*, Friedrich, in Innsbruck (Tirol), Landhausstr. 1a.
*1685. „ *Plasterk*, Hans, Berlin-Schöneberg, Post Friedenau, Hauptstr. 71.
*1686. „ *Plenz* in Westend-Charlottenburg, Ahornallee 50.
1687. „ *Plettner*, A., San.-Rat und Oberarzt in Dresden-A., Eliasstr. 20b.
*1688. „ *Plücker*, Professor, San.-Rat und Chefarzt des Krankenhauses in Wolfenbüttel.
*1689. „ *Pochhammer*, Professor, Generaloberarzt in Potsdam, Kaiser-Wilhelm-Straße 10.
1690. „ *Podkaminsky*, N., in Charkow, Sumskaja 95b; z. Z. in Berlin W, Keithstr. 14.
*1691. „ *Poeck*, Erich, in Berlin-Friedenau, Kaiserallee 66.
1692. „ *Poehlmann*, Rich., Krankenhausarzt in Waiblingen bei Stuttgart.
1693. „ *Poelchen*, Geh. San.-Rat, dirig. Arzt in Zeitz, Krankenhaus.
*1694. „ *Poelzig* in Forst (Lausitz), städt. Krankenhaus.
*1695. „ *Pohl*, Walter, in Deutsch-Krone, Königstr. 75.
1696. „ *Pohrt*, Alfred, zu Schwerin (Mecklbg.), unbekannt.
1697. „ *Poller*, Chef des Krankenhauses der Franziskanerinnen in Saarlouis.
1698. „ *Pollnow*, Max, in Berlin NW, Lessingstr. 46.
1699. „ *Polya*, Eugen, Professor, Primarius am St. Stephanspital in Budapest (Ungarn), Balvanyut 13.
1700. „ *Pomorski*, dirig. Arzt in Posen (Polen).
1701. „ *Poppert*, Professor in Gießen.
*1702. „ *Port*, Konrad, Professor, Direktor des König-Ludwig-Hauses in Würzburg, Hofstr. 10.
1703. „ *Porzelt* in Würzburg, Kapuzinergasse.
1704. „ *Posner*, C., Geh.-Med.-Rat, Professor in Berlin W, Keithstr. 21.
*1705. „ *Posner*, Hans, L., in Jüterbog, Mönchenstr. 14.
*1706. „ *Poth*, Heinrich, in Frankfurt a. M., Langestr. 14.
1707. „ *Praag*, S. W., in Utrecht (Holland), Bilstraat 132.
1708. „ *Prader*, Josef, Primarius in Feldkirch (Vorarlberg).
1709. „ *Praetorius*, leit. Arzt der urol. Abt. d. städt. Krankenhauses Siloah in Hannover, Königstr. 55.
1710. „ *Prager-Heinrich*, Hedwig, Frau, in Charlottenburg, Pestalozzistr. 50.
1711. „ *Preiss*, Gustav Adolf, Ass.-Arzt der chir. Klinik in Zürich VII (Schweiz), Kantonspital.
*1712. „ *Pribram*, Bruno Oskar, Priv.-Doz. in Berlin NW, Hindersinstr. 11.
*1713. „ *Pribram*, Egon Ewald, Priv.-Doz. in Gießen, Gnauthstr. 17.
1714. „ *Pröhl*, Stabsarzt, Stab 3. Div. Kassel, kommandiert zur chir. Univ.-Klinik zu Königsberg i. Pr., Lange Reihe 2.
1715. „ *Propping*, Karl, Professor in Frankfurt a. M., Mendelssohnstr. 83.
*1716. „ *Proske*, Ruprecht, in Breslau, chir. Univ.-Klinik.

1717. Dr. *Pullmann*, Willy, in Offenbach a. M., Frankfurter Str. 59.
1718. „ *Pulvermacher*, David, in Charlottenburg, Kaiser-Friedrich-Str. 55.
1719. „ *Purkert*, Karl, in Graz (Steiermark), Joanneumring 8.
*1720. „ *Pust*, Walter, in Jena, Bismarckstr. 12.
1721. „ *Quasdorf* in Pyrmont, Schloßstr. 14.
1722. „ *de Quervain*, F., Professor in Bern (Schweiz), Mittlere Str. 39.
*1723. „ *Quiring*, chir. Oberarzt des städt. Krankenhauses in Wandsbeck.
*1724. „ *Quodbach*, Albert, leit. Arzt der chir. Abt. in Wittenberge (Bez. Potsdam), Bahnstr. 27.
1725. „ *Rabin* in Winti (Bessarabien).
1726. „ *Rabl*, Karl, in Berlin NW 6, Charité, chir. Klinik.
*1727. „ *Radecke*, Walther, Reg.-Med.-Rat, Generaloberarzt a. D. in Freiburg i. Br., Hildastr. 51.
L 1728. „ *Radefeldt*, Fritz, Direktor des Knappschafts-Krankenhauses in Ueckenberg-Gelsenkirchen.
*1729. „ *Radmann*, San.-Rat, leit. Arzt am Knappschafts-Lazarett in Laurahütte (Polen).
1730. „ *Radmann*, Carl, in Friedland (Mecklbg.).
*1731. „ *Raeschke*, Georg, in Lingen a. d. Ems.
1732. „ *Raether*, Erich, Ass.-Arzt an der chir. Abt. des Krankenhauses Bethanien in Berlin SO, Mariannenplatz 1—3.
1733. „ *Rahm*, Hans, in Breslau, chir. Univ.-Klinik, Tiergartenstr. 66/68.
1734. „ *Rammstedt*, Oberstabsarzt und Professor zu Münster (Westf.), Am Kreuztor 8.
1735. „ *de Ramon*, H., in Autofogaste (Chile); z. Z. Berlin W 62, Lutherstr. 21.
1736. „ *Rantasalo*, Willy, Kommunal- u. Krankenhausarzt in Lanttakyli (Finnland).
*1737. „ *Ranzi*, Egon, Professor in Wien, Rothenhausgasse 6.
1738. „ *Rapp*, Menny, in Berlin N 65, Exerzierstr. 11 a.
1739. „ *Rath* in Uerdingen (Niederrhein).
1740. „ *Rathcke*, Paul, in Berlin O, Petersburger Str. 72.
*1741. „ *Rauchenbichler*, Rudolf, Primararzt in Salzburg (Österr.), Faberstr. 6.
1742. „ *Raudneff*, Sergei, Professor in Moskau.
1743. „ *Rauenbusch* in San Francisco, Amenebar 1725, U. T. 238, Belgrano.
1744. „ *Rebentisch*, Erich, Med.-Rat in Offenbach a. M., Sprendlinger Landstraße 24.
*1745. „ *v. Redwitz*, Freiherr Erich, Professor, Vorstand der chir. Poliklinik in München, Habsburger Platz 5, I.
*1746. „ *Regenauer*, W., Chefarzt des Krankenhauses in Ohligs, Baustr. 32.
1747. „ *Regling*, Reg.-Med.-Rat, Generaloberarzt a. D. in Magdeburg.-S., Klewigstr. 11.
L 1748. „ *Rehbein*, Max, Ass.-Arzt am Krankenhaus in Barmbeck-Hamburg.
„ *Rehn*, s. oben unter I und II a.
1749. „ *Rehn*, Eduard, Professor in Düsseldorf.
*1750. „ *Reich*, Anton, Professor in Bochum, Josefs-Hospital.
1751. „ *Reich*, W., San.-Rat in Hannover, Bodekerstr. 1 E.
1752. „ *Reichard*, San.-Rat, Oberarzt in Magdeburg, Kaiserstr. 91.
*1753. „ *Reichel*, Paul, Geh. San.-Rat, Hofrat, Professor und Direktor des Stadtkrankenhauses in Chemnitz, Weststr. 17.
1754. „ *Reichenbach*, L., in Pirmasens, Zweibrücker Str. 59.
1755. „ *Reichle*, Rudolf, Stuttgart, Sophienstr. 21.
1756. „ *Reichold*, Hans, San.-Rat in Lauf a. d. Pegnitz (Bayern).

1757. Dr. *Reimer* in Tapiau (Ostpr.).
1758. „ *Reimer*, Hans, Ass.-Arzt am Krankenhaus Westend in Charlottenburg.
*1759. „ *Reinecke* in Hamburg 5, An der Alster 2.
1760. „ *Reiner*, Hans, Reg.- und Med.-Rat in Koblenz, Kaiserplatz.
1761. „ *Reinhard*, Wilhelm, in Hamburg 24, Buchstr. 6.
*1762. „ *Reinicke*, Otto, in Oberstein a. d. Nahe.
*1763. „ *Reinke*, Wilhelm in Rathenow.
1764. „ *Reinprecht*, San.-Rat, Krankenhausdirektor in Bielitz (Polen).
1765. „ *Reinsholm*, Oberarzt in Svendborg (Dänemark).
1766. „ *Reisinger*, Geh. Med.-Rat und Krankenhausdirektor in Mainz, Langenbeckstr. 1.
1767. „ *Remertz*, San.-Rat in Cöthen (Anhalt), Aribertstr. 34.
1768. „ *Remijnse*, J. E., Chefarzt an der chir. Klinik des städt. Krankenhauses Coolsingel in Rotterdam (Holland), Slotlaan 37.
*1769. „ *Remmets* in Dortmund, Südwall 7.
*1770. „ *Rennecke*, Oberstabsarzt a. D. in Wismar (Mecklenburg), Lindenstr. 30.
1771. „ *Renner*, Alfred, Professor in Breslau XVI, Neue Taschenstr. 1b.
L*1772. „ *Renssen*, W., in Arnheim (Holland), Utrechter Straat 10.
1773. „ *Reschke*, Karl, Oberarzt, chir. Univ.-Klinik in Greifswald.
*1774. „ *Retzlaff*, Bruno, in Dessau, Blumenthalstr. 1a.
1775. „ *Retzlaff*, Otto, leit. Arzt der chir.-gynäk. Abt. am Kreiskrankenhaus in Wolmirstedt, Bez. Magdeburg.
1776. „ *Reuterskiöld*, dirig. Arzt des Bezirkskrankenhauses zu Borgholm (Schweden).
1777. „ *Rexelius*, Wilhelm, in Berlin-Friedenau, Südwestkorso 73.
*1778. „ *Rey*, Joseph, Berlin-Dahlem, Kronprinzenallee 171—173.
1779. „ *von Reyher*, Wolfgang, in Selters (Westerwald), Saynstr. 7.
1780. „ *de Riba*, Joachim, in Barcelona (Spanien), Lanuza 34.
*1781. „ *Ribstein*, Alfred, in Durlach (Baden).
1782. „ *Ricanek*, Stanislaus, in Olmütz, Komenskehof 17.
1783. „ *Richter*, Johannes, San.-Rat zu Annen (Westf.), Moltkestr. 10.
*1784. „ *Richter*, P., in Berlin-Schöneberg, Innsbrucker Str. 54.
*1785. „ *Richter*, S., in Upsala (Schweden), chir. Klinik, Z. V. Janivágsgatan 7.
L 1786. „ *Rieben*, E., Chefarzt der chir. Abt. des Spitals in Interlaken (Schweiz).
*1787. „ *Riedel*, Gustav, Ass. an der Univ.-Klinik für Orthopädie in Frankfurt a. M.-Niederrad, Schleusenweg 2.
*1788. „ *Riedel*, Kurt, Kreis-Med.-Rat zu Heiligenbeil i. Ostpr.
1789. „ *Rieder*, Wilh., in Hamburg-Eppendorf, Martinistr. 21.
1790. „ *Rierola*, Riera, in Barcelona (Spanien).
1791. „ *Riese*, Ernst, Ass.-Arzt der chir. Univ.-Klinik in Jena.
*1792. „ *Riese*, Heinrich, Geh. San.-Rat, Professor, dirig. Arzt in Berlin-Lichterfelde-West, Kreiskrankenhaus.
*1793. „ *Rieß*, Eugen, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Berlin N, Ziegelstraße 5/9.
1794. „ *Riess*, Peter, Oberarzt der chir. Klinik des städt. Krankenhauses in Essen (Ruhr).
*1795. „ *Rieß*, Sally, in Berlin C, Dirksenstr. 21.
*1796. „ *Rietz*, Torsten, dirig. Arzt in Vernamo (Schweden).
*1797. „ *Rimann*, Hans, in Liegnitz, Neue Goldberger Str. 69.
1798. „ *Ringel*, Professor in Hamburg 39, Agnesstr. 33.
*1799. „ *Ringleb*, O., Professor in Charlottenburg, Kurfürstendamm 40/41.
*1800. „ *Rinne*, H., Oberarzt am Krankenhaus zu Segeberg in Holstein.

1801. Dr. *Risch*, J., Chefarzt in Kassel, Spohrstr. 9.
1802. „ *Ritschl*, Professor zu Freiburg i. Br., Kunigundenstr. 4.
1803. „ *Ritter*, Professor, leit. Arzt der chir. Abt. des evang. Krankenhauses in Düsseldorf, Fürstenwall 63.
L 1804. „ *Ritter*, Adolf, Oberarzt an der chir. Klinik in Zürich (Schweiz).
*1805. „ *Ritter*, Leo, in Köln a. Rh., Bürgerhospital.
1806. „ *Rivkin*, Joseph G., in Brooklyn-Neuyork (U. S. A.).
*1807. „ *Robbers*, San.-Rat, dirig. Arzt in Gelsenkirchen, v. d. Reckestr. 14.
*1808. „ *Roedelius*, Ernst, Professor in Hamburg 20, Beim Andreasbrunnen 2.
*1809. „ *Roeder*, Paul, in Berlin W, Rankestr. 29.
*1810. „ *Roeper*, Werner, Oberarzt des Vincenz-Krankenhauses in Hanau a. M., Frankfurter Str. 39.
*1811. „ *Röpke*, Professor, dirig. Arzt in Barmen, Sandrestr. 14.
*1812. „ *Roesebeck*, San.-Rat und Direktor des städt. Krankenhauses in Linden-Hannover, Petristr. 15.
1813. „ *Rösler*, Franz, Primärarzt in Außig (C. S. R).
1814. „ *Röttger*, W., San.-Rat in Berlin-Schöneberg, Hauptstr. 134.
*1815. „ *Rohde*, Carl, Priv.-Doz. zu Freiburg i. Br., Zähringerstr. 3.
1816. „ *Rohleder* in Köslin, Moritzstr. 7.
*1817. „ *Roloff*, Ferd., San.-Rat in Nordhausen, Arnoldstr. 9.
1818. „ *Róna*, Direktor in Baja (Ungarn), Allg. Krankenhaus.
1819. „ *Ronsivalle*, Alfio, in Messina (Italien).
*1820. „ *Rose*, Franz, Professor in Charkow (Ukraine), Liebknechtstr. 18.
*1821. „ *Rosenbach*, Fritz, Ober-Reg.-Med.-Rat, Professor, dirig. Arzt in Potsdam, Kapellenbergstr. 7.
1822. „ *Rosenberg*, Martin, in Berlin W, Kurfürstenstr. 42.
1823. „ *Rosenberger*, Carl, in Berlin-Lankwitz, Viktoriastr. 55—59.
*1824. „ *Rosenberger*, Wilhelm, in Würzburg, Hofstr. 18.
1825. „ *Rosenburg*, Albert, in Mannheim O. 7. 9.
1826. „ *Rosenfeld*, Leonhard, Ober-Reg.-Med.-Rat in Nürnberg, Frommannstraße 23.
1827. „ *Rosenstein*, A., leit. Arzt in Poznan (Polen), Przcoznika 9.
*1828. „ *Rosenstein*, Paul, Professor in Berlin W, Kurfürstenstr. 42.
1829. „ *Rosenstirn*, Julius, in New York, Institut of Cancer Research, 1145 Amsterdam Street (U. S. A.).
*1830. „ *Rosenthal* in Darmstadt, Eschollbrügger Str. 4 1/2.
1831. „ *Rosenthal*, Fritz, in Hannover, Schiffgraben 55.
*1832. „ *Rosenthal*, Oskar, in Berlin W, Prager Str. 11.
1833. „ *Rosenthal*, Rob., Priv.-Doz., in München, Maximilianplatz 18, Pension Abbazia.
1834. „ *Rosenthal-Bonin*, Johannes, leit. Arzt des Oberlin-Kreiskrankenhauses in Nowawes bei Potsdam, Lindenstr. 67/68.
L 1835. „ *Rosmanit*, Josef, dirig. Arzt in Wien III, Strohgasse 18.
*1836. „ *Rost*, Franz, Professor in Mannheim-Rohrbach (Amt Heidelberg), Panoramastr. 22.
1837. „ *Roth*, Professor, Oberarzt am Allgem. Krankenhaus in Lübeck. Murtabahn 13.
*1838. „ *von Rothe*, A., in Berlin-Wilmersdorf, Wilhelmsaue 3.
1839. „ *Rothfuchs*, Oberarzt des Hafenkrankenhauses in Hamburg 24, Schwanwick 27.
1840. „ *Rothkeppel*, Reg.-Med.-Rat in München, chir. Univ.-Klinik.
*1841. „ *Rothschild*, Alfred, San.-Rat in Berlin W, Potsdamer Str. 94.

1842. Dr. *Rothschild*, Otto, in Frankfurt a. M., Staufenstr. 44.
1843. „ *Rotter*, Geh. San.-Rat, Professor und dirig. Arzt in Berlin W, Kaiserallee 200 (gestorben).
1844. „ *Rotter*, Werner, St. Hedwigskrankenhaus in Berlin N, Gr. Hamburger Str.
1845. „ *Roux*, Professor in Lausanne (Schweiz), Riant Site, Place Montbenen.
1846. „ *Ruben*, Gerhard, San.-Rat in Berlin SW, Neuenburger Str. 14.
1847. „ *Ruben*, J. A., in Pittsburg (U. S. A.).
*1848. „ *Rubesch*, Rudolf, Primärarzt in Brüx (C. S. R.).
1849. „ *Rubritius*, Professor in Wien IX, Porzellangasse 43.
1850. „ *Rudl*, Engelbert, in Herrmannshütte (C. S. R.).
1851. „ *Rudloff*, Fritz, in Valdivia (Chile).
1852. „ *Rudolf*, Alfred, Primärarzt in Troppau (C. S. R.).
1853. „ *Rudolfsky*, Fritz, in Prag (C. S. R.), Deutsche chir. Univ.-Klinik.
1854. „ *Rübsamen*, W., Professor, Oberarzt der staatlichen Frauenklinik in Dresden-A., Blasewitzer Str. 19.
1855. „ *Rueha* aus Beirut (Türkei).
1856. „ *Rütgers*, M., im Haag (Holland), Bezoedenhut 113.
1857. „ *Ruge*, Ernst, dirig. Arzt in Frankfurt a. O., Oderstr. 21.
*1858. „ *Rumpel*, Oberstabsarzt und Professor in Berlin NW, Lessingstr. 56.
L 1859. „ *Runeberg*, B., Professor in Helsingfors (Finnland), Robertsgatan 10.
*1860. „ *Runge*, Wilhelm, leit. Arzt der chir. Abt. am städt. Krankenhaus in Oels (Schlesien), Friedrichstr. 7a.
1861. „ *Rupp*, Med.-Rat, Direktor der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Pforzheim.
*1862. „ *Rupp*, F., Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Heidelberg.
*1863. „ *Rupp*, K. F., Med.-Rat in Pforzheim.
1864. „ *Ruppanner*, E., Spitalarzt in Samaden (Schweiz).
*1865. „ *Ruzicka*, Rudolf, in Prag-Weinberge (C. S. R.).
1866. „ *Rychlik*, E., Priv.-Doz. in Neuhaus (C. S. R.).
1867. „ *Saadi Arabi* in Damaskus (Syrien).
*1868. „ *Saalmann*, Erich, in Berlin-Wilmersdorf, Badensche Str. 35.
1869. „ *Sachs*, Adalbert, in Berlin SW, Königgrätzer Str. 89.
*1870. „ *Sachs*, Ernst, Professor in Berlin NW, Brückenallee 1.
1871. „ *Sachtleben*, Rich., Rybnik (Polen).
1872. „ *Sackur*, P., San.-Rat in Breslau V.
1873. „ *Saito, Makato*, Professor in Nagoya (Japan); z. Z. Berlin W, Bayrischer Platz 13/14.
L 1874. „ *Saldana*, Larrainzar Abilio, in Bilbao, Hospital Civil (Spanien).
1875. „ *Salomon*, Albert, Privatdozent in Charlottenburg, Wielandstr. 15.
*1876. „ *Salzer*, Hans, Professor und Primärchirurg in Wien VI, Gumpendorfer Str. 8.
1877. „ *Salzmann*, Oskar, Direktor der städt. Krankenanstalt in Eisenach, Sebastian-Bach-Str. 3.
1878. „ *Salzwedel*, Generaloberarzt und Professor in Berlin-Schöneberg, Wartburgstr. 19.
*1879. „ *Samter*, Oscar, Professor, Direktor der städt. Krankenanstalt zu Königsberg (Pr.), Hintertragheim 11.
L 1880. „ *Sandberg*, Aal, in Bergen (Norwegen).
1881. „ *Sandow*, Stefan, in Ujpest, Nyaruta 91 (Ungarn).
1882. „ *Sandrock*, Wilhelm, in Frankfurt a. M., Bockenheimer Landstr. 68.
1883. „ *Santanach*, Caspar, in Barcelona (Spanien).

1884. Dr. *de Santiña*, Francisco, in Barcelona (Spanien), Bilbao 211.
1885. „ *Sarkany*, Geza, in Budapest (Ungarn), Neues St. Johannes-Spital.
1886. „ *San Ricart Ramon* in Bareelona, Rambla Cátaluna 89 (Spanien).
*1887. „ *Sattler*, Professor, Direktor des chir. Krankenhauses in Bremen, Hafen 23.
1888. „ *Sauer*, Franz, Oberstabsarzt in Bayreuth, Friedrichstr. 12.
*1889. „ *Sauer*, Gerhard, Wittenberge (Bez. Potsdam), Hohenzollernstr. 10.
1890. „ *Sauer*, Hans, Chirurg am Diakonissenkrankenhaus in Hamburg 36, St. Anschaiplatz 9.
* „ *Sauerbruch*, s. oben unter II a.
1891. „ *Schaak*, Wilhelm, Professor in Leningrad (Rußland), Archireiskow 8.
*1892. „ *Schaedel*, Hans, in Liegnitz.
1893. „ *Schäfer*, Arthur, in Rathenow a. H., Forststr. 49.
1894. „ *Schaefer*, Friedr., in Breslau, Neue Schweidnitzer Str. 13.
*1895. „ *Schaefer*, Hans, in Berlin-Pankow, Breitestr. 39 b.
*1896. „ *Schaefer*, R. J., in Darmstadt, Wilhelminenstr. 48.
*1897. „ *Schaefer*, Walter, in Berlin W 50, Nachodstr. 18.
1898. „ *Schaldemose*, Wilhelm, Professor in Kopenhagen (Dänemark), Julia Marindy 6.
*1899. „ *Schanz*, A., San.-Rat in Dresden-A., Räcknitzstr. 13.
*1900. „ *Scharlach*, Magnus, Krankenhaus Moabit, chir. Abt., in Berlin NW.
1901. „ *Schatzl*, Ant., Med.-Rat, Primärarzt in Melk a. D. (Nieder-Österreich).
*1902. „ *Schauerte*, Fritz, leit. Arzt am Marinehospital in Letmathe (Westf.).
1903. „ *Scheel*, Paul Friedrich, in Rostock, Augustenstr. 16.
1904. „ *Scheele*, Karl, Priv.-Doz., Oberarzt an der chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M., Paul-Ehrlich-Str. 22.
1905. „ *Scheffelaar-Klots* in Harlem (Holland).
*1906. „ *Scheidtmann*, W., Berlin W 50, Augsburger Str. 66.
1907. „ *Schemmel*, San.-Rat, dirig. Arzt in Detmold, Alleestr. 3.
*1908. „ *Schenk*, Erich, leit. Arzt in Charlottenburg, Suarezstr. 62.
*1909. „ *Schenk von Geyern*, Freiherr, in Eichstadt.
L 1910. „ *Schepelmann*, Emil, leit. Arzt der chir. Abt. des evang. Krankenhauses in Hamborn, August-Thyssen-Str. 8.
1911. „ *Scheu*, Erich, Med.-Rat und Kreisarzt in Heydekrug (Ostpr.), Memelgebiet.
*1912. „ *Scheuer*, Heinrich, San.-Rat, dirig. Arzt des Marienkrankenhauses in Charlottenburg, Kantstr. 154a.
1913. „ *Schilling*, Hjalmar, Chefarzt in Kristiania (Norwegen), Josefinegd. 23.
1914. „ *Schindler*, San.-Rat in Görlitz, Wilhelmplatz 7.
1915. „ *Schindler*, San.-Rat, dirig. Arzt in München, Nymphenburger Str. 20.
*1916. „ *Schinz*, Hans R., Leiter des Röntgen-Instituts der chir. Univ.-Klinik in Zürich (Schweiz), Seefeldstr. 12.
*1917. „ *Schipporeit*, Georg, in Berlin-Lankwitz, Viktoriastr. 55.
1918. „ *Schirmer*, Alex, in St. Gallen (Schweiz), Waisenhausstr. 16.
1919. „ *Schlaaf*, Johann, zu Lippstadt (Westf.), evang. Krankenhaus, Geiststraße 47.
1920. „ *Schlaepfer*, Karl, in New Haven, Conn., Hospital (U. S. A.).
1921. „ *Schlatter*, Professor in Zürich (Schweiz), Rigistr. 31.
1922. „ *Schlayer*, C. R., Professor in Berlin NW, Augusta-Hospital.
1923. „ *Schlepckow*, Oberarzt am evang. Krankenhaus in München-Gladbach.
*1924. „ *Schlesinger*, Arthur, in Berlin-Südende, Bahnstr. 10.
1925. „ *Schlesinger*, Emmo, in Berlin W 50, gestorben.

1926. Dr. *Schlichthorst*, P., in Norderney.
*1927. „ *Schlichting* in Delmenhorst (Oldenburg), Bahnhofstr. 31.
1928. „ *Schliep*, Ludwig, in Baden-Baden, Lange Str. 54.
* „ *Schloffer*, Hermann, s. oben unter II b.
1929. „ *Schlingmann*, Hans, Oberarzt der chir. Abt. am Stadtkrankenhaus in Posen (Polen).
L*1930. „ *Schloessmann*, Heinrich, Professor in Bochum, Farmstr. 31.
*1931. „ *Schlüter*, Otto, San.-Rat in Stettin, Moltkestr. 21.
*1932. „ *Schmid*, Emil Friedrich, in Stuttgart, Kronenstr. 25.
L 1933. „ *Schmid*, Hans Hermann, Priv.-Doz. in Prag, Gerstengasse 30 (C. S. A.).
1934. „ *Schmid*, Heinz, in Stuttgart, Marienplatz 12.
1935. „ *Schmidt*, Adolf, in Bonn a. Rh., chir. Univ.-Klinik.
1936. „ *Schmidt*, Arnold, San.-Rat in Leipzig, gestorben.
*1937. „ *Schmidt*, C. F., in Kottbus, Thiemstr. 112.
*1938. „ *Schmidt*, Erhard, Dresden-A., Prager Str. 44.
1939. „ *Schmidt*, Erich, in Chicago (U. S. A.).
*1940. „ *Schmidt*, Eugen, Stabsarzt a. D. in Mölln-Lauenburg, Lindenweg 8.
*1941. „ *Schmidt*, Fritz, Geh. San.-Rat und dirig. Arzt zu Polzin (Pommern).
*1942. „ *Schmidt*, Fritz, Ass.-Arzt der Heilanstalt Weidenplan in Halle a. S., Weidenplan 6.
1943. „ *Schmidt*, Fritz, Oberstabsarzt a. D. in Dresden-A., Holbeinstr. 20.
*1944. „ *Schmidt*, Georg, Generaloberarzt a. D., Oberarzt an der chir. Univ.-Klinik in München, Nußbaumstr. 22.
1945. „ *Schmidt*, Georg Benno, Professor in Heidelberg, Bunsenstr. 14.
*1946. „ *Schmidt*, Hellmut, in Hamburg-Eppendorf, chir. Klinik.
1947. „ *Schmidt*, Oskar, zu Zwickau (Sachsen), Bahnhofstr. 62.
1948. „ *Schmidt*, Richard, Geh. San.-Rat in Berlin W, Lützowufer 19.
*1949. „ *Schmidt*, W., Leiter der chir. Abt. des städt. Krankenhauses i. Ronsdorf.
*1950. „ *Schmieden*, Professor in Frankfurt a. M., Paul-Ehrlich-Str. 54.
1951. „ *Schmitt*, Adolf, Professor in München, Leopoldstr. 20/21.
*1952. „ *Schmitz*, Joseph, in Berlin NW, Karlstr. 28—30.
1953. „ *Schmitz*, Robert, in Viersen (Rheinland), Hauptstr. 30.
*1954. „ *Schmitz-Pfeiffer* in Hamburg 39, Sierichstr. 48.
*1955. „ *Schneider*, Albert, Chefarzt des St. Marienhospitals zu Allenstein (Ostpr.).
1956. „ *Schneider*, Andreas, in Prag II (C. S. R.), Sanatorium.
1957. „ *Schneider*, E., in Görlitz, Bismarckstr. 4.
1958. „ *Schneider*, Richard, San.-Rat, Oberarzt am Krankenhaus Auguste-Victoria-Heim in Eberswalde, Schicklerstr. 1.
*1959. „ *Schneider*, Viktor, Geh.-San.-Rat in Berlin-Britz, Kreiskrankenhaus.
1960. „ *Schneider-Paas*, Eugen, in Berlin-Dahlem, Ehrenbergstr. 21.
*1961. „ *Schnitzler*, Hans, in Wien, I. chir. Univ.-Klinik.
1962. „ *Schnitzler*, Jul., Professor und dirig. Arzt in Wien VIII, Laudongasse 12.
L*1963. „ *Schoemaker*, J., im Haag (Holland).
1964. „ *Schoen*, Herbert, in Halle a. S., Alte Promenade 1.
*1965. „ *Schönbauer*, Leopold, in Wien IX, Alsenstr. 4.
*1966. „ *Schöne*, G., Professor in Stettin, Behr-Negendank-Str. 4.
*1967. „ *Schöning*, Eduard, leit. Arzt in Hamborn, St. Johannes-Hospital.
1968. „ *Schoenstadt*, San.-Rat in Berlin W, Nollendorfplatz 7.
1969. „ *Schomburg*, Geh. San.-Rat und dirig. Arzt in Gera-Reuß, Johannisplatz 3.

1970. Dr. *Schoute*, D., Chirurg am städt. Krankenhaus in Middelburg (Holland), Ronaansche Koai G. 153.
*1971. „ *Schramm*, C., in Dortmund, Bürgerwall 13.
1972. „ *Schramm*, Kurt, Oberarzt des städt. Krankenhauses in Berlin-Wilmersdorf.
*1973. „ *Schramm*, Otto, in Berlin W 10, Prager Str. 31.
*1974. „ *Schranz*, Ass.-Arzt in Berlin NW 6, chirurg. Klinik der Charité.
1975. „ *Schreiber*, A., Geh. San.-Rat, Hofrat, Krankenhausarzt in Augsburg, gestorben.
1976. „ *Schreiber*, Ferdinand, in Breslau, Ringstr. 15.
1977. „ *Schreiber*, Rich., leit. Arzt der chir. Abt. des Krankenhauses in Tilsit, Wasserstr. 6.
1978. „ *Schreiner*, Max, in Weimar, Innere Erfurter Str. 3.
*1979. „ *Schreudler*, O., chir. Ass. am Acad. Ziekenhuis in Leiden (Holland).
1980. „ *Schreus*, San.-Rat in Krefeld, Ostwall 108.
*1981. „ *Schroeder*, Erwin, Ass.-Arzt am Knappschaftskrankenhaus in Gelsenkirchen.
*1982. „ *Schubert*, Alfred, Priv.-Doz. zu Königsberg (Pr.), chir. Univ.-Klinik.
1983. „ *v. Schubert*, E., in Berlin NW, Charité, Frauenklinik.
1984. „ *Schubert*, Karl, zu Annaberg i. Erzgeb.
1985. „ *Schubert*, Walter, zu Plauen (Vogtl.), Dittrichplatz 13.
*1986. „ *Schück*, Franz, Professor, Oberarzt in Berlin NW 6, Charité.
1987. „ *Schükri*, Fazil, in Cilma.
1988. „ *Schülein*, Max, Ass. am Krankenhaus Moabit in Berlin NW.
1989. „ *Schüller* in Domslau, Kr. Breslau.
1990. „ *Schüller*, Hugo, in Wien IX, Schwarzspanierstr. 15.
*1991. „ *Schümann*, Ernst, Oberarzt in Heidenau bei Dresden.
1992. „ *Schünemann*, Heinz, in Gießen, chir. Univ.-Klinik.
*1993. „ *Schürholz*, Norb., Ass. a. städt. Krankenhaus in Essen a. d. Ruhr.
1994. „ *Schürmann*, Walter, Professor in Bochum, Königsallee 27.
L 1995. „ *Schüßler* in Bremen.
L 1996. „ *Schüßler*, H., Ass. an der chir. Klinik in Kiel.
1997. „ *Schütte*, San.-Rat in Gelsenkirchen, Hindenburgstr. 71.
1998. „ *Schütte*, Heinrich, Ass.-Arzt am St. Hedwigkrankenhaus in Berlin N, Gr. Hamburger Str.
*1999. „ *Schütz*, Geh. San.-Rat und Professor in Berlin-Lichterfelde Ost, Schillerstr. 17.
*2000. „ *Schütz*, Wilhelm, in Berlin W 30, Eisenacher Str. 31—33.
2001. „ *Schultheis*, San.-Rat in Bad Wildungen, Hufelandstraße.
*2002. „ *Schulte im Rodde*, Bernhard, Ass. an der chir. Abt. des Maria-Viktoria-Krankenhauses in Berlin N 24, Friedrichstr. 109.
*2003. „ *Schultze*, Ernst O. P., in Berlin-Wilmersdorf, Binger Str. 24.
2004. „ *Schultze*, Eugen, in Marienburg (Westpr.), Gerbergasse 2, Diakonissenhaus.
*2005. „ *Schultze*, Ferdinand, Professor und dirig. Arzt in Duisburg, Friedrich-Wilhelm-Str. 10, gestorben.
2006. „ *Schultze-Jena*, Kurt, Professor in Weimar, Südstr. 23.
*2007. „ *Schultzen*, Generaloberstabsarzt und Professor, Exz., in Berlin-Steglitz, Sedanstr. 8.
*2008. „ *Schulz*, Friedrich, Oberarzt der II. chir. Abt. des städt. Krankenhauses „Am Friedrichshain" in Berlin NO.
2009. „ *Schulz*, J., San.-Rat, leit. Arzt des Vinzenz-Hospitals in Limburg a. d. L.

*2910. Dr. *Schulz*, Karl, in Berlin W, Neue Winterfeldstr. 38.
2011. „ *Schulze*, Fritz, Stabsarzt in Berlin-Tempelhof, Burgherrenstr. 9.
2012. „ *Schulze*, Johannes, leit. Arzt des Stadtkrankenhauses in Marienberg (Sachsen).
*2013. „ *Schulze*, Walter, Chefarzt des Knappschaftskrankenhauses in Bleicherode a. Harz.
L*2014. „ *Schulze-Berge*, dirig. Arzt in Oberhausen (Rgbz. Düsseldorf).
L*2015. „ *Schum*, Heinrich, Ass.-Arzt am Augusta-Hospital in Berlin NW 40, Platz vor dem Neuen Tor 6.
*2016. „ *Schuppan*, C. E., in Berlin W 35, Steglitzer Str. 44.
*2017. „ *Schwalbach*, Georg, San.-Rat in Berlin SW 48, Friedrichstr. 17.
*2018. „ *Schwalbe*, Carl, zu Greiffenberg (Schlesien).
2019. „ *Schwarz*, San.-Rat, Direktor des städt. Krankenhauses in Elbing, Georgendamm 11.
*2020. „ *Schwarz*, Ober-Reg.-Med.-Rat, Oberstabsarzt in Stettin, Moltkestr. 4.
2021. „ *Schwarz*, Egbert, Priv.-Doz. an der chir. Univ.-Klinik in Rostock, Johann-Albrecht-Str. 28.
2022. „ *Schwarz*, Karl, leit. Arzt des Krankenhauses zu Waldenburg (Schl.).
*2023. „ *Schwarz*, Otto A., in Berlin-Wilmersdorf, Brandenburgische Str. 18.
*2024. „ *Schwarz*, Walter, in Berlin O 34, Warschauer Str. 1.
*2025. „ *Schwarzenauer*, Richard, Chefarzt des städt. Krankenhauses in Bleicherode (Provinz Sachsen).
*2026. „ *Schwarzer*, Chefarzt des städt. Krankenhauses zu Hindenburg (O.-Schl.).
2027. „ *Schwarzkopf*, Ernst, in Kladno (C. S. R.), Werkspital.
2028. „ *Schwenk*, Curt, in Berlin N, Reinickendorfer Str. 15.
2029. „ *Schwerin*, San.-Rat und dirig. Arzt in Höchst a. M.
2030. „ *Schwerter* zu Höxter (Westf.), Corveyer Allee 4.
*2031. „ *Schwertzel*, E., dirig. Arzt in Altona a. E., Schillerstr. 21.
2032. „ *Scultetus*, Fritz, Kreisarzt in Ranis, Kreis Ziegenrück.
L*2033. „ *Seefisch*, Professor, dirig. Arzt der chir. Abt. des Lazaruskrankenhauses in Berlin-Charlottenburg, Carmerstr. 11.
*2034. „ *Seelhorst*, Georg, dirig. Arzt in Sagan, städt. Krankenhaus.
2035. „ *Seeliger*, Paul, Ass. an der chir. Univ.-Klinik zu Freiburg i. Br., Jakobistr. 4.
*2036. „ *Seemann*, Oswald, leit. Arzt des städt. Krankenhauses in Dortmund-Evening.
2037. „ *Segall*, Walter, in Frankfurt a. O., Fürstenwalder Str. 60.
2038. „ *Segelberg*, Ivar, dirig. Arzt in Borås (Schweden).
*2039. „ *Seggel*, San.-Rat, Oberarzt in Geestemünde, Barbarossastr. 3.
2040. „ *Sehrt*, Ernst, zu Freiburg i. Br., Friedrichstr. 37.
*2041. „ *Seidel*, Curt, Chefarzt der chir. Abt. des Stadtkrankenhauses zu Glauchau (Sachsen), Turnerstr. 16.
*2042. „ *Seidel*, Hans, Stadt-Obermedizinalrat, dirig. Arzt der chir. Abt. im Krankenhaus Johannesstadt in Dresden-A., Sidonienstr. 16.
2043. „ *Seifert*, Professor, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Würzburg, Hofstr. 11.
L 2044. „ *Seitz*, Otto, zu Lübbecke (Westf.).
*2045. „ *Selberg*, F., Direktor der chir. Abt. des Auguste-Victoria-Krankenhauses vom Roten Kreuz in Weißensee, Berlin W 35, Magdeburger Str. 8.
2046. „ *Selig*, Rudolf, in Stettin, Berliner Tor 2/3.

2047. Dr. *Send* in Koblenz, städt. Krankenhaus.
*2048. „ *Senge* in Hamm i. W., Bismarckstr. 18, Katholisches Krankenhaus.
2049. „ *Seubert*, R., in Mannheim, A 2, 5.
*2050. „ *Seyberth*, Chefarzt am Knappschaftskrankenhaus zu Senftenberg i. L., Moritzstr. 3.
2051. „ *Sgalitzer*, Max, Dozent in Wien IX, Porzellangasse 37.
2052. „ *Shaw*, Joseph H., in Santa Rosa (Kalifornien).
2053. „ *Sick*, C., Hofrat, Professor und Oberarzt in Hamburg 36, Alsterglacis 13.
L 2054. „ *Sick*, Paul, Professor, Chefarzt in Leipzig, Schreberstr. 13.
*2055. „ *Sickmann*, J., Oberarzt am Mariahilf-Hospital in M.-Gladbach, Bismarckstr. 88.
*2056. „ *Siebert*, Kurt, Reg.- und Med.-Rat in Berlin-Wilmersdorf, Saalfelder Straße 6.
2057. „ *Siebold*, Carl, in Treysa (Hessen).
2058. „ *Siebrecht*, Heinz, in Berlin, Ramlerstr. 5.
*2059. „ *Siedamgrotzky* in Berlin W 30, Gossowstr. 9.
*2060. „ *Siedner* in Berlin W 57, Bülowstr. 5.
2061. „ *Sielmann*, Richard, San.-Rat in München, Sophienstr. 5c.
2062. „ *Sievers*, Roderich, Professor, Oberarzt in Leipzig, Sidonienstr. 67.
L*2063. „ *Sikemeier*, E. W., in Arnhem (Holland), Parkstraat 42.
2064. „ *Silberberg*, Otto, in Breslau, Hohenzollernstr. 63/65.
2065. „ *Silbermark*, Victor, Primärarzt in Wien I, Drahtgasse 2.
*2066. „ *Silbersiepe*, Professor, Direktor der chir. Klinik der Tierärztlichen Hochschule in Berlin NW 6, Luisenstr. 56.
2067. „ *Silberstein*, Adolf, Chefarzt des Krankenhauses in Berlin-Lankwitz, Viktoriastr. 55.
2068. „ *Silvertolpes*, Torsten, Oberarzt an der chir. Univ.-Klinik in Upsala, Stocksund (Schweden).
2069. „ *Simkow*, Adolf, in Berlin W, Leipziger Str. 13, I.
2070. „ *Simon*, Ernst, Oberarzt an der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Erfurt.
*2071. „ *Simon*, Hermann, Chefarzt des Augustahospitals in Breslau, Blücherstr. 4.
*2072. „ *Simon*, Ludwig, San.-Rat, leit. Arzt der chir. Abt. des Krankenhauses in Ludwigshafen a. Rh., Kaiser-Wilhelm-Str. 23.
2073. „ *Simon*, Max, in Frankfurt a. M., Roßmarkt 14.
2074. „ *Simon*, Walter, zu Königsberg (Pr.), Bergplatz 3.
*2075. „ *Simon*, W. V., Professor in Frankfurt a. M., Schadowstr. 5.
*2076. „ *Sinz*, Erwin, in Baruth (Mark).
2077. „ *Sippel*, Paul, in Berlin NW, Frauenklinik, Artilleriestr. 18.
2078. „ *Sjövall*, Sigur, Dozent und dirig. Arzt in Vexjö (Schweden).
2079. „ *Skutsch*, Professor in Leipzig, Wiesenstr. 7b.
2080. „ *Slocker*, Enrique, in Madrid (Spanien), 10 Ferraz.
2081. „ *Smidt*, Hans, Priv.-Doz. in Jena, chir. Univ.-Klinik.
2082. „ *Smit*, Lauritz, in Bergen (Norwegen), Christiesgate 19.
2083. „ *de Smit*, Jan Willem, in Amsterdam (Holland), Binnen Gasthuis 3a.
*2084. „ *Smoler*, Felix, Primärarzt in Olmütz (C. S. R.), Oberring 1.
2085. „ *Sobolowski*, Franz, in Berlin O 17, Grüner Weg 54.
2086. „ *Söderlund*, Gustav, Dozent, 2. Arzt der chir. Abt. am Sahlgren-Krankenhaus in Göteborg (Schweden).

*2087. Dr. *Söldner*, Felix, leit. Arzt d. Krankenhauses in Lautawerk b. Senftenberg (N.-L.).
2088. „ *Soerensen*, Johannes, San.-Rat, Professor in Berlin NW 23, Altonaer Straße 30.
2089. „ *Soler*, Luis, Direktor des Inst. Rubio in Madrid (Spanien), San Matov.
*2090. „ *Sommer*, René, Priv.-Doz. in Greifswald, Schützenstr. 12.
2091. „ *Sonnenschein*, in Köln-Nippes, Auerstr. 1.
*2092. „ *Sonntag*, Professor in Leipzig, Stephanstr. 8.
2093. „ *Sorge*, Fritz, in Kassel, Albrechtstr. 2.
2094. „ *Spalding*, Andreas, in Berlin O 34, Romintener Str. 35.
2095. „ *Sparmann*, Richard, in Wien IX, Klinik Eiselsberg.
2096. „ *Spartz*, Heinrich, leit. Arzt in Harburg a. Elbe, Buxtehuder Str. 35.
2097. „ *Specht*, Otto, Priv.-Doz., Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Gießen.
2098. „ *Spethmann*, Hans, in Husum.
2099. „ *Spiegel*, N., in Mannheim B 1, 6.
2100. „ *Spindler*, K., in Graz (Steiermark), Mehlplatz 2.
2101. „ *Spitzy*, Hans, Professor in Wien IX, Frankgasse 1.
*2102. „ *Spoerl*, Robert, in Thalheim bei Chemnitz.
L 2103. „ *Springer*, Carl, Professor, Primärarzt an der chir. Abt. des Deutschen Kinderspitals in Prag (C. S. R), Bredauer Gasse 17.
2104. „ *Springorum*, San.-Rat, dirig. Arzt des städt. Krankenhauses in Halberstadt, Gleimstr. 6.
*2105. „ *Stabel*, Heinz, dirig. Arzt in Berlin W, Schöneberger Ufer 14.
2106. „ *Stähler*, F., in Siegen (Westf.), Freudenbergerstr. 44.
2107. „ *Staffel*, San.-Rat in Chemnitz, Langestr. 19.
*2108. „ *Staffel* jun., Erich, Ass. d. II. Hals-, Nasen- u. Ohrenkl. d. Charité in Berlin NW 6.
*2109. „ *Stahl*, Otto, in Berlin NW 6, Schumannstr. 20/21, chir. Klinik der Charité.
*2110. „ *Stahnke*, Ernst, Priv.-Doz. in Würzburg, Prymstr. 5.
*2111. „ *Stanischeff*, Alexander, Professor, Direktor d. chir. Univ.-Klinik in Sofia (Bulgarien), Zar Schischman 42.
2112. „ *Stalling*, G., zu Oldenburg i. O., Gaststr. 8.
2113. „ *Stamm*, Anton, leit. Arzt der chir. Abt. des Militärkrankenhauses in Reval (Estland).
*2114. „ *Stappert*, J., in Sterkrade, Brandenburgstr. 7.
2115. „ *Starck*, Hugo, Professor in Karlsruhe (Baden), Beiertheimer Allee 42.
L*2116. „ *Stark*, Ernst, in Weiden (Oberpfalz).
2117. „ *Steber* in Siegburg, städt. Krankenhaus.
*2118. „ *Stechow*, Walter, Obergeneralarzt z. D., Exz., in Berlin NW 40, Alsenstr. 5.
2119. „ *van den Steen van Ommeren*, Stabsarzt in Amsterdam (Holland), Valeriusstr. 53.
L 2120. „ *Steffelaar*, M., in Gouda (Holland), städt. van Iterson-Krankenhaus.
*2121. „ *Stegemann*, Hermann, zu Königsberg i. Ostpr., chir. Univ.-Klinik.
2122. „ *Stein*, Albert E., dirig. Arzt in Wiesbaden, Rheinstr. 7.
2123. „ *Stein*, Georg, Operateur in Wien I, Morzinplatz 5.
2124. „ *Steindl*, Hans, Ass.-Arzt der II. chir. Univ.-Klinik von Hochenegg in Wien IX, Alserstr. 4.
*2125. „ *Steiner*, Theodor, Chefarzt des Knappschafts-Krankenhauses zu Recklinghausen (Westf.), Westerholter Weg 80.

*2126. Dr. *Steiner*, V., in Berlin W 50, Tauentzienstr. 10.
L 2127. „ *Steinmann*, Fritz, Professor in Bern (Schweiz), Aupeneckstr. 1.
2128. „ *Steinthal*, Generaloberarzt, Professor und dirig. Arzt in Stuttgart.
*2129. „ *Stemmler* in Luckenwalde, Parkstr. 71.
2130. „ *Stempel*, San.-Rat in Kattowitz (Polen), Holtzestr. 2.
2131. „ *Sten van Stapelmohr*, 2. Arzt der chir. Abt. des Sahlgren-Krankenhauses in Göteborg (Schweden).
2132. „ *Stern* in Nickelsdorf bei Allenstein.
*2133. „ *Sternad*, Max, Primärarzt in Linz a. d. Donau, Walterstr. 5.
2134. „ *Sternberg*, Wilhelm, in Charlottenburg, Schlüterstr. 79.
2135. „ *Stettiner*, Hugo, San.-Rat, dirig. Arzt in Berlin W, Motzstr. 21.
2136. „ *Sthamer* in Pretoria (Südafrika), Box 135.
*2137. „ *Stich*, Rudolf, Professor, Direktor in Göttingen, Weender Landstraße 14.
*2138. „ *Stickel*, Max, Professor, dirig. Arzt am Virchow-Krankenhaus in Berlin N 65.
*2139. „ *Stieda*, Alexander, Professor in Halle a. S., Karlstr. 35.
2140. „ *Stieda*, Alfred, Professor und Oberarzt zu Königsberg (Pr.), Königstraße 63.
*2141. „ *Stintzing*, Wolfgang, in Meldorf (Holstein), Bahnhofstr. 13.
2142. „ *Stöcker*, Fritz, Direktor d. Landeshospitals in Paderborn, Friedrichstraße 5.
2143. „ *Stöhr*, Wilhelm, in Wien XVII, Hernalserhauptstr. 57.
*2144. „ *Stölzner*, Hans, Generaloberarzt a. D., Reg.-Med.-Rat in Dresden-Neustadt, Weintraubenstr. 8.
2145. „ *Stoffel*, Adolf, in Mannheim, Friedrich-Karl-Str. 3.
2146. „ *Stoffels*, Heinrich, in Berlin W, Kurfürstenstr. 97.
L 2147. „ *Stolze*, Ernst, in Burg bei Magdeburg.
*2148. „ *Storch*, Heinrich, leit. Arzt am Krankenhause in Verden a. Aller.
*2149. „ *Storp*, Hans, in Danzig-Langfuhr, Baumbachallee 12.
*2150. „ *Sträter*, Ludwig, Oberarzt in Düsseldorf, Steinstr. 13c.
2151. „ *Sträter*, Max, in Amsterdam (Holland), (gestorben).
*2152. „ *Sträter*, Rudolf, Ass.-Arzt der chir. Univ.-Klinik in Bonn, Colmannstraße 36.
2153. „ *Strassburg* in Bremen, Schleifmühle 36.
2154. „ *Strassmann*, Paul, Geh. San.-Rat und Professor in Berlin NW 6, Schumannstr. 18.
*2155. „ *Strater*, Oberarzt am Josef-Spital zu Hagen (Westf.), Bahnhofstr. 44.
*2156. „ *Strauch*, San.-Rat, Professor und Oberarzt in Braunschweig, Kasernenstr. 3.
*2157. „ *Strauch*, C. B., Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik der Charité in Berlin NW 6.
*2158. „ *Strauß*, Max, in Kronach (Oberfranken).
2159. „ *Streckenbach*, San.-Rat in Tarnowitz (Polen).
2160. „ *Streißler*, Eduard, Professor und Ass. in Graz (Steiermark), Rießstr. 1.
2161. „ *Ströbel*, Hans, in Arzberg (Oberfranken).
*2162. „ *Strohe*, Heinrich, Oberarzt in Köln, Rubenstr. 40.
2163. „ *Stromeyer*, Kurt, in Jena, Bismarckstr. 17.
2164. „ *Struck*, Chirurg am städt. Krankenhaus in Lüdenscheid (Westf.).
*2165. „ *Struck*, Albert, leit. Arzt des St. Joseph-Krankenhauses in Hövel bei Radbod (Bez. Münster), Klemmestr. 1.
*2166. „ *Strunk*, Gustav, San.-Rat in Bad Salzuflen, Bismarckstr. 12.

2167. Dr. *von Stubenrauch*, Ludwig, Professor in München, Karlstr. 21.
*2168. „ *Stück*, Kurt, Ass.-Arzt d. chir. Univ.-Klinik in Greifswald.
2169. „ *Stumme*, G., in Leipzig, Elsterstr. 33.
*2170. „ *Sturm*, Hans-Hermann, in Brandenburg a. H., Stadtkrankenhaus.
2171. „ *Stutzin* in Berlin W, Kurfürstendamm 44.
2172. „ *Sudeck*, Paul, Professor in Hamburg 36, Fontenay 5.
2173. „ *Sudhoff*, Walter, zu Salzwedel i. Altmark, Kreiskrankenhaus.
2174. „ *Suermondt*, W. F., in Leiden (Holland), chir. Klinik.
2175. „ *Süssenguth*, Sek.-Arzt in Altona a. E., Behnstr. 27.
*2176. „ *Sultan*, G., Geh. San.-Rat, Professor und dirig. Arzt in Neukölln, Bergstr. 1.
2177. „ *Sundt*, Halfdan, in Fredriksvarn (Norwegen).
*2178. „ *Syring*, Richard, Oberarzt in Ulm, Klinik Elisabethenhaus.
*2179. „ *Szubinski*, A., Reg.-Med.-Rat in Gießen, Alicestr. 23.
2180. „ *von Takáts*, G., in Budapest VIII, Üllöi ut 78.
2181. „ *Tánarky*, Arpád, Primärarzt in Szekszard (Ungarn).
2182. „ *Tantzscher*, Karl, in Mitau (Kurland), Grossestr. 12.
2183. „ *von Tappeiner*, Professor in Rheydt, städt. Krankenhaus (Rgbz. Düsseldorf).
2184. „ *Tawastjerna*, Onni, in Tavastehus (Finnland).
*2185. „ *Teichert*, Kurt, zu Königsberg i. Pr., chir. Univ.-Klinik.
2186. „ *Teige*, Josef, in Jessen (Bez. Halle a. d. S.).
L 2187. „ *Tengwall*, Ernst, dirig. Arzt in Helsingborg (Schweden).
2188. „ *Tetawi*, Mohyi el din el in Kairo (Ägypten).
2189. „ *Thiemann*, Priv.-Doz. in Jena, Stöystr. 3.
2190. „ *Thies*, J., in Leipzig, Emilienstr. 30.
*2191. „ *Thöle*, Oberstabsarzt und Professor in Hannover, Arnswaldstr. 30.
L*2192. „ *Thoenes*, K., in Speyer, Allerheiligenstr. 43.
*2193. „ *Thom*, Valerian, Oberarzt der chir. Abt. des St. Barbara-Hospitals in Hamborn, Weseler Str. 3.
2194. „ *Thomann*, Otto, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Marburg a. L.
2195. „ *Thon*, Jacob, Oberarzt des St. Joseph-Krankenhauses in Bremerhaven, Bremer Str. 4.
*2196. „ *Thorndike*, Augustos, aus Boston (U. S. A.); z. Z. in Stockholm (Schweden), Maria-Krankenhaus, chir. Abt.
2197. „ *Thümer*, Kurt, in Chemnitz, Annaberger Str. 1.
2198. „ *Thümmel*, San.-Rat in Hollingstedt-Schleswig.
*2199. „ *Thumstädter*, Kurt, in Zittau (Sachsen).
*2200. „ *Tichy*, Hans, in Oberschreiberhau i. Riesengeb.
2201. „ *Tiegel*, Konrad, zu Waldenburg i. Schl., Barbarastr. 21.
2202. „ *Tiegel*, Max, Chefarzt des Marienkrankenhauses in Trier, Petrusstr. 30.
*2203. „ *Tietz*, Carl, in Charlottenburg, Fasanenstr. 29.
2204. „ *Tietze*, Alexander, Professor und dirig. Arzt in Breslau I, Ohlauufer 6.
2205. „ *Tilanus*, Professor in Amsterdam (Holland), Heerengracht 460.
*2216. „ *Tillmann*, Marine-Generaloberarzt a. D., leit. Arzt des Kreiskrankenhauses in Luckau, Hauptstr. 24.
2207. „ *Tillmanns*, Obergeneralarzt à la suite a. D., Geh. Med.-Rat und Professor in Leipzig, Leibnizstr. 28.
*2208. „ *Tilmann*, Geh. Med.-Rat und Professor, Chefarzt in Köln-Lindenthal, Krieler Str. 13.
*2209. „ *von Tippelskirch* in Marienwerder (Westpr.), Grünstr. 12.

*2210. Dr. *Tölken*, Richard, leit. Arzt der chir. Abteilung am Diakonissenhaus in Bremen, Kohlhökerstr. 2.
2211. „ *Toennissen*, Otto, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Leipzig, Liebigstraße 20.
2212. „ *Töpler*, Bernhard, Breslau V, Gräbschnerstr. 105.
2213. „ *Törnqvist*, G. W., dirig. Arzt in Vadstena (Schweden).
*2214. „ *Tosetti*, Theodor, in Neuß a. Rh.
„ *Trendelenburg*, s. oben unter I und II a.
2215. „ *Treplin*, dirig. Arzt in Hamburg, Sierichstr. 78.
2216. „ *Troell*, Abraham, Dozent in Stockholm (Schweden), Villag. 5.
2217. „ *Tromp*, F., in Kaiserswerth a. Rh.
2218. „ *Tsakepulos*, Const. J., Oberarzt der chir. Abt. des Krankenhauses Evangelismos in Athen (Griechenland), Akademiestr. 77.
*2219. „ *Tschessno* in Moskau (Rußland); z. Z. in Berlin W, Kaiserplatz 11.
*2220. „ *Tschmarke*, San.-Rat, Oberarzt der Kahlenberg-Stiftung in Magdeburg, Kaiserstr. 33.
2221. „ *Tschmarke*, Gerhard, in Leipzig, Gletschersteinstr. 32.
*2222. „ *Tschentscher*, San.-Rat in Zossen, Kreiskrankenhaus.
*2223. „ *Tschoepke*, Ernst, in Dierdorf, Johanniter-Krankenhaus (Bez. Koblenz).
2224. „ *Tüffers*, Paul, Chefarzt des St. Josefskrankenhauses in Leinefeld-Eichsfeld.
2225. „ *Tzulukidze*, Alexander, in Tiflis (Armenien).
*2226. „ *Ufer*, Theodor, in Beetz-Sommerfeld (Osthavelland), Waldhaus „Charlottenburg".
2227. „ *Uhlig*, leit. Arzt des städt. Krankenhauses in Prenzlau, U. M., Bergstraße 7a.
2228. „ *Uhthoff*, Geh. Med.-Rat und Professor in Breslau, Kaiser-Wilhelm-Str. 154.
2229. „ *Ujhelyi*, Josef, in Arad (Rumänien), Piatra Stefan cel Mare Str. Unirei 4.
2230. „ *Ulmer*, Wilh., in Nagold (Württemberg).
2231. „ *Uloth*, San.-Rat, Knappschaftsarzt in Bielschowitz (O.-Schl.).
*2232. „ *Ulrichs*, Bernhard, dirig. Arzt, Finsterwalde (N.-Lausitz), Forststr. 7.
*2233. „ *Ulrichs*, Johannes, Spandau, Stresowplatz 16a.
2234. „ *Umber*, Professor, Direktor des Krankenhauses Charlottenburg-Westend in Berlin W, Kurfürstendamm 45.
*2235. „ *Umbreit* in Charlottenburg, Wilmersdorfer Str. 122/123.
2236. „ *von Unge*, H., in Norrköping (Schweden).
*2237. „ *Unger*, Ernst, Professor in Berlin W, Derfflingerstr. 21.
2238. „ *Unram*, Kurt, zu Königsberg (Pr.), chir. Univ.-Klinik.
*2239. „ *Unterberger*, Franz, Professor zu Königsberg (Pr.), Vorder-Roßgarten 50.
L 2240. „ *Urban*, Gregor, Professor, Oberarzt d. chir. Abt. d. Marienkrankenhauses in Hamburg, Feldbrunnenstr. 23.
*2241. „ *Urban*, Karl, in Linz a. d. Donau, Herrenstr. 52.
2242. „ *Urtel*, Walter, Chefarzt des Hüttenlazaretts in Piasnitzi (O.-Schl.), p. A. Dr. Rach, Beuthen (O.-Schl.), Parkstr. 11.
*2243. „ *Valentin*, Bruno, Priv.-Doz. in Heidelberg, Akademisches Krankenhaus, chir. Klinik, Kaiserstr. 11 a.
*2244. „ *Valentin*, Erwin, Marineoberstabsarzt in Berlin W 15, Joachimsthaler Straße 16; z. Z. in Kiel, Linienschiff „Hannover".

*2245. Dr. *Veit*, K. E., Reg.-Med.-Rat in Lehrte bei Hannover.
*2246. „ *Veit*, Walter, San.-Rat in Charlottenburg, Fasanenstr. 30.
2247. „ *von den Velden*, R., Professor in Berlin W, Bamberger Str. 49.
2248. „ *von Verebelyi*, Professor in Budapest (Ungarn), chir. Univ.-Klinik.
*2249. „ *zur Verth*, M., Professor und Marine-Oberstabsarzt in Altona-Othmarschen, Dürerstr. 13.
*2250. „ *Vidakovich*, Camillo, Professor in Szeged (Ungarn).
2251. „ *Vigyázó*, Julius, in Budapest V, Vilmos csaszar ut. 48 (Ungarn).
L 2252. „ *Le Vine*, J., in Paterson, New Jersey (U. S. A.).
*2253. „ *Voeckler*, Theodor, in Halle a. S., Prinzenstr. 11.
2254. „ *Voelckel*, Ernst, Stabsarzt in München, chir. Univ.-Klinik.
2255. „ *Voelcker*, Fr., Professor in Halle a. S., Magdeburger Str. 18.
2256. „ *Vogel*, Heinrich, Chefarzt des Kreis-Krankenhauses in Blumenthal (Hannover).
2257. „ *Vogel*, Julius, in Bad Wildungen.
*2258. „ *Vogel*, Karl, Professor und dirig. Arzt in Dortmund, Arndtstr. 33.
*2259. „ *Vogel*, Robert, in Hamburg, Krankenhaus St. Georg.
*2260. „ *Vogeler*, Karl, in Berlin-Steglitz, Björnsonstr. 16.
*2261. „ *Vogelsang*, Erich, in Neukölln, Berliner Str. 44—46.
*2262. „ *Vogt*, Emil, Privatdozent, Oberarzt an der Univ.-Frauenklinik in Tübingen.
*2263. „ *Volkmann*, Johannes, in Halle a. S., chir. Univ.-Klinik.
*2264. „ *Volkmann*, Rudolf, San.-Rat und Professor in Dessau, Leopoldstr. 20.
2265. „ *Vollhardt*, Walter, Sek.-Arzt am Diakonissenhaus in Flensburg, Marienholzweg 44.
*2266. „ *Volmer*, Anton, in Berlin N 24, Oranienburger Str. 68.
2267. „ *Vorderbrügge* in Danzig, Hansaplatz 14.
*2268. „ *Vorschütz*, Johannes, in Elberfeld, Königstr. 89a.
*2269. „ *Voss*, Karl, zu Werl i. Westf.
2270. „ *Vulpius*, Professor in Heidelberg, Luisenstr. 1/3.
2271. „ *Wachendorff*, Kurt, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Köln-Lindenburg.
2272. „ *Waegner*, K., Professor in Charkow, Pzeschinskaja (Ukraine).
*2273. „ *Wagner* in Husum (Schleswig).
2274. „ *Wagner*, A., Oberarzt in Lübeck, Viktoriastr. 13.
2275. „ *Wagner*, Frl. A., in Berlin S 59, Krankenhaus „Am Urban".
2276. „ *Wagner*, G. A., Professor in Prag II (C. S. R.), Marianska 39.
*2277. „ *Wagner*, Hans-Volkmar, Stabsarzt in Potsdam, Wilhelmplatz 16.
*2278. „ *Waldau*, San.-Rat zu Waren (Mecklbg.), Bahnhofstr. 1.
2279. „ *Waldenström*, H., Dozent, dirig. Arzt, Stockholm (Schweden), Kommendörsgatan 3.
2280. „ *Waldenström*, Johan, in Falun (Schweden).
2281. „ *Waldschmidt*, Max, in Bad Wildungen.
2282. „ *Walke*, San.-Rat, leit. Arzt d. St. Josephstiftes in Celle.
*2283. „ *Waller*, Erik, in Lidköping (Schweden).
2284. „ *Waller*, J. B., Oberarzt in Utrecht (Holland).
*2285. „ *Wallner*, Adolf, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Jena.
*2286. „ *Walter*, Wilhelm, in Berlin, Dirksenstr. 4.
*2287. „ *Walterhöfer* in Dessau, Kaiserstr. 19.
L 2288. „ *Walther*, Chefarzt in St. Petersburg (Rußland), 27, 2 Roskdestwenskaja. (Gestorben.)
L 2289. „ *Walther*, Hans, in Dresden-Loschwitz, Böhmer Str. 4.

2290. Dr. *Walther* in Ibbenbüren (Westf.).
2291. „ *Walzberg*, Geh. San.-Rat und Professor zu Minden (Westf.), Marienglacis 45.
2292. „ *Walzel*, Peter, Priv.-Doz., Ass. an der Klinik Eiselsberg in Wien.
*2293. „ *Wanke* in Ebersbach i. Sa.
2294. „ *Warholm*, Rich., dirig. Arzt in Kalmar (Schweden).
2295. „ *Warnekros*, Professor und Oberarzt an der Univ.-Frauenklinik in Berlin N 24, Artilleriestr. 18.
*2296. „ *Warsow*, Leonhard, in Leipzig, Nürnberger Str. 55.
*2297. „ *Warstat*, Chefarzt am Johanniter-Krankenhaus in Stendal.
*2298. „ *Wassertrüdinger*, Otto, Oberarzt am Krankenhaus Westend, in Charlottenburg, Reichsstr. 5, IV.
2299. „ *Weber*, Arthur, San.-Rat zu Freiberg (Sachsen), Schillerstr. 11.
2300. „ *Weber*, C., Chefarzt des städt. Krankenhauses zu Stargard i. Pomm., Jobststr. 95.
2301. „ *Weber*, Wilhelm, in Dresden-A., Carolastr. 10.
2302. „ *Wederhake*, K. J., in Düsseldorf, Schwanenmarkt 4.
*2303. „ *Wegner*, Oberstabsarzt a. D., Chefarzt des Hess. Diakonissenhauses in Kassel, Kaiserplatz 31.
*2304. „ *Wehner*, Ernst, Priv.-Doz. in Köln, chir. Univ.-Klinik Augusta-Hospital.
2305. „ *Weibull*, Karl, in Gefle (Schweden), unbekannt.
*2306. „ *Weichert*, Max, in Beuthen (O.-Schl.), Hohenzollernstr. 26.
2307. „ *Weidlich*, Franz, Ordinarius des Krankenhauses in Freiwaldau (Schlesien, C. S. R.).
2308. „ *Weil*, S., Professor in Breslau, Tiergartenstr. 66/68.
2309. „ *Weinert*, August, Oberarzt der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Magdeburg-Sudenburg.
2310. „ *Weisbrod*, Boris, dirig. Arzt in Moskau (Rußland), 2. städt. Krankenhaus.
2311. „ *Weiß*, Aug., San.-Rat in Düsseldorf, Haroldstr. 21.
2312. „ *Weiß*, Richard, in München, chir. Univ.-Klinik.
2313. „ *Welzel*, Richard, Primarius in Gablonz a. N. (C. S. R.).
2314. „ *Wemmers*, Hans, Dresden-A. 24, Hettnerstr. 8.
*2315. „ *Wendel*, W., Professor, Direktor der chir. Klinik des städt. Krankenhauses in Magdeburg-Sudenburg, Humboldtstr. 14.
*2316. „ *Wendriner*, Herbert, in Berlin-Lankwitz, Siemensstr. 66.
2317. „ *Wendt*, Emanuel, Oberarzt am Krankenhaus Bergmannstrost in Halle a. S., Merseburger Str. 59.
2318. „ *Wennerstroem*, Gustaf, dirig. Arzt in Söderham (Schweden).
2319. „ *Wenzel*, Ernst, in Kassel, Landkrankenhaus.
2320. „ *Werboff* in Leningrad (Rußland).
*2321. „ *Werner*, B., in Mainz, Wallaustr. 33.
*2322. „ *Werner*, Hanns, Chefarzt des Krankenhauses in Aalen (Württemberg).
2323. „ *Werner*, Richard, Professor in Heidelberg, Wilhelm-Erb-Str. 2.
*2324. „ *Wertheim*, Siegmund, in Hamburg, Kolonnaden 45.
2325. „ *von Werthern*, Freiherr, in Tondern (Dänemark).
2326. „ *Wessely*, K., Geh. Rat, Professor in Würzburg, Schönleinstr. 3,
2327. „ *Wessén*, Nathanael, in Stocksund b. Stockholm (Schweden), Zentrallazarett.
2328. „ *Wessling* in Magdeburg, Breite Weg 159.

*2329. Dr. *Westerborn*, Anders, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Upsala (Schweden).
2330. „ *Westermann*, C. W. J., in Haarlem (Holland), Stolbergstraat.
2331. „ *Westhues* in Frankfurt a. M., chir. Univ.-Klinik.
2332. „ *Westhues*, M., Ass. an der chir. Veterinärklinik in Gießen.
*2333. „ *Westmann*, Stephan, in Berlin W 57, Bülowstr. 21.
2334. „ *Wetzel*, Ernst, Chefarzt zu Mühlhausen in Thüringen.
2335. „ *Wichmann*, leit. Arzt des Krankenhauses der Elbgemeinden in Blankenese bei Hamburg, Luisenstr. 2.
*2336. „ *Wichmann*, G., Direktor des Landkrankenhauses zu Greiz (Vogtl.).
*2337. „ *Wichura*, leit. Arzt des Johanniter-Krankenhauses zu Breslau-Trebnitz in Schlesien.
2338. „ *Wideröe* in Kristiania (Norwegen), Krankenhaus.
2339. „ *Wiedemann*, Jacob, in Lindenberg (Algäu), Bismarckstr. 2.
2340. „ *Wiedhopf*, Oskar, Priv.-Doz., Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Marburg a. L., Uferstr. 2.
2341. „ *Wiedner*, Herrmann, in Gevelsberg (Westf.).
2342. „ *Wiedwald*, Kurt, leit. Arzt des Masurischen Diakonissen-Mutterhauses Bethanien zu Lötzen (Ostpr.).
2343. „ *Wiemann* in Würzburg.
*2344. „ *Wiemuth*, Oberstabsarzt in Potsdam, Moltkestr. 7.
*2345. „ *Wienecke*, H., in Neukölln, Berliner Str. 44—46.
*2346. „ *Wienecke*, Paul, in Berlin SW 61, Gneisenaustr. 43.
*2347. „ *Wiener*, Franz, in Berlin W 30, Hohenstaufenstr. 69.
2348. „ *Wikström*, Sigurd, Ass. a. Krankenhaus Sabbatsberg in Stockholm (Schweden).
2349. „ *Wild*, Ernst, in Hamburg, unbekannt.
*2350. „ *Wildegans*, Oberarzt in Berlin S, städt. Krankenhaus am Urban, chir. Abt.
2351. „ *Wille*, Friedrich, zu Senftenberg in der Lausitz, Krankenhaus.
2352. „ *Wille*, Hans, in Kristiania (Norwegen).
2353. „ *Wille*, Heinrich, in Neuruppin.
*2354. „ *Willemer*, W., Ober-Med.-Rat, dirig. Arzt in Ludwigslust.
2355. „ *Willemer*, Wilhelm, Oberarzt der chir. Abt. am Stift-Krankenhaus in Ludwigslust (Mecklbg.).
2356. „ *Willems*, Georg, in Köln-Deutz, Freiheit 45.
*2357. „ *Willems*, Wilhelm, zu Königsberg in Pr., Prinzenstr. 16.
2358. „ *Willich*, Theodor, Ass.-Arzt d. chir. Univ.-Klinik in Jena.
2359. „ *Wilmanns*, R., dirig. Arzt in Bethel-Bielefeld, Gütersloher Str. 19.
*2360. „ *Winckler*, V., San.-Rat, dirig. Arzt in Breslau II, Gustav-Freytag-Straße 17.
2361. „ *Windler*, Hans, in Berlin N 24, Gr. Hamburger Str. 8—10.
*2362. „ *Winkler*, M., San.-Rat, in Görlitz, Friedrich-Wilhelm-Str. 12.
*2363. „ *Winnen*, Peter, Leiter der chir. Abt. des Vincenz-Hospitals in Mainz, Emmrich-Josef-Str. 5.
2364. „ *Winternitz*, Arnold, Univ.-Doz., Oberarzt in Budapest VIII, Josef utca 12.
2365. „ *Winterstein*, Oscar, in Köln a. Rh., Hansaring 95.
*2366. „ *Wintz*, Hermann, Professor, Direktor der Univ.-Frauenklinik in Erlangen.
L 2367. „ *Wislöff*, Johs., Direktor in Tromsö (Norwegen).
2368. „ *Wisotzki*, Adolf, in Berlin W 30, Heilbronner Str. 9.

2369. Dr. *Wisotzki*, Curt, in Augsburg, städt. Krankenhaus.
*2370. „ *Wißhaupt*, Primärarzt in Teplitz-Schönau (C. S. R.).
*2371. „ *v. Wistinghausen*, R., in Beelitz (Mark), Heilstätten.
*2372. „ *Wittek*, Arn., Professor in Graz (Steiermark), Merangasse 26.
2373. „ *Witzel*, Oskar, Geh. Med.-Rat und Professor in Düsseldorf, Moorenstr.
*2374. „ *Wodarz*, Arthur, Chefarzt in Ratibor (O.-Schl.).
*2375. „ *Wörner*, Geh. San.-Rat, dirig. Arzt in Schwäbisch-Gmünd.
*2376. „ *Wohlauer*, Richard, San.-Rat in Berlin W 15, Schlüterstr. 43.
2377. „ *Wohlgemuth*, Heinz, in Charlottenburg, Grolmannstr. 4/5.
2378. „ *Wohlgemuth*, Kurt, in Berlin unbekannt.
2379. „ *Woiwidka*, Constantin, in Prag, Deutsche Gebäranstalt der Universität (C. S. R.).
2380. „ *Wolf*, Alfred, Sek.-Arzt in Lemberg unbekannt.
2381. „ *Wolf*, Paul, zu Rüdersdorf (Mark).
2382. „ *Wolf*, Wilhelm, Oberstabsarzt a. D. in Leipzig-Gohlis, Menckestr. 17.
*2383. „ *Wolfes*, Otto, leit. Arzt des israelit. Krankenhauses in Hannover.
2384. „ *Wolff* in Köln-Deutz, Gotenring 58.
*2385. „ *Wolff*, Ernst, in Lübeck, Mangstr. 8.
2386. „ *Wolff*, Günther, Vol.-Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Göttingen.
*2387. „ *Wolff*, Heinrich, Geh.-Rat, Professor und dirig. Arzt in Potsdam, Eisenhartstr. 7.
2388. „ *Wolff*, Paul, San.-Rat in Berlin W, Schaperstr. 10.
2389. „ *Wolff*, R., in Berlin W, Augsburger Str. 64.
2390. „ *Wolffenstein* in Berlin W, Wichmannstr. 12.
*2391. „ *Wolfsohn*, Georg, in Berlin-Wilmersdorf, Schaperstr. 19.
2392. „ *Wollenberg*, G. A., Professor in Berlin W 64, Lutherstr. 147.
*2393. „ *Wortmann*, Wilhelm, Oschatz (Sachsen), Lutherstr. 23.
*2394. „ *Wossidlo*, Erich, in Berlin W, Magdeburger Str. 4.
2395. „ *Wotruba*, Carl, Primärarzt in Reichenberg (C. S. R.).
*2396. „ *Wotschak*, Ass.-Arzt an der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Elbing.
*2397. „ *Wrede*, Ludwig, Professor, Chefarzt der chir. Abt. des Landeskrankenhauses in Braunschweig, Wendentorwall 11a.
*2398. „ *Wüllenweber*, Ass.-Arzt an der II. med. Klinik in Köln-Lindenburg.
2399. „ *Wulff*, Paul, in Hamburg, Kolonnaden 70/74.
*2400. „ *Wullstein*, Professor in Essen, Dreilindenstr. 41.
2401. „ *Yoon*, z. Z. zu Freiburg i. Br., pathol. Institut.
*2402. „ *Zaaijer*, Professor in Leiden (Holland), Stationsweg 39.
2403. „ *Zachariat*, Willy, Reg.-Med.-Rat zu Bartenstein (Ostpr.).
2404. „ *Zacherin*, Benjamin, in Kowno. Soeicatos (Litauen).
2405. „ *Zahn*, Karl, in Prag II, Deutsche chir. Univ.-Klinik (C. S. R.).
2406. „ *Zamareno*, chir. Univ.-Klinik in Zaragoza (Spanien).
2407. „ *Zander*, Paul, in Charlottenburg, Hebbelstr. 9.
2408. „ *Zander*, Paul, Professor, dirig. Arzt in Darmstadt, Elisabethstift.
2409. „ *Zangemeister*, Wilh., Professor und Direktor in Marburg a. d. Lahn, Deutschhausstr. 11.
2410. „ *Zeidler*, Professor in Wiborg (Finnland), Kaserngatan 6, Cox 5.
*2411. „ *Zeitler*, Fritz, San.-Rat in Wörth a. D.
2412. „ *Zelger*, Josef, Primärarzt in Innsbruck (Tirol), Markgraben 21.
*2413. „ *Zeller*, Oscar, Geh.-Rat, Professor in Berlin-Wilmersdorf, Hohenzollerndamm 192.
2414. „ *Zickler*, Hans, Primarius in Marienbad (C. S. R.).

*2415. Dr. *Ziegler*, Otto, Direktor des städt. Tuberkulosekrankenhauses. Heilstätte Heidehaus in Hannover.
2416. „ *Ziegner*, Hermann, San.-Rat, leit. Arzt des städt. Krankenhauses in Küstrin a. W., Renneplatz 3/4.
2417. „ *Ziemendorff*, Gottfried, in Arnswalde, Bahnhofstr. 31.
2418. „ *Zillikens* in Cleve (Niederrhein), Tiergartenstr. 22.
*2419. „ *Zillmer*, Stabsarzt in Berlin-Tempelhof, Berliner Str. 42—45.
*2420. „ *Zimmer*, Reg.-Med.-Rat, Oberstabsarzt a. D. in Breslau IX, Paulstr. 38.
2421. „ *Zimmermann*, leit. Arzt am städt. Krankenhaus in Ilmenau (Thür.).
*2422. „ *Zimmermann*, San.-Rat, Oberarzt in Halle a. S., Merseburger Str. 59.
2423. „ *Zinn*, Wilhelm, Geh. San.-Rat, Professor in Berlin W, Lützowplatz 5.
2424. „ *Zipper*, Joseph, in Graz (Steiermark), chir. Univ.-Klinik.
2425. „ *Zischka*, Anton, in Gieshübel-Sauerbrunn bei Karlsbad (C. S. R.), Heilanstalt.
L 2426. „ *Zoege von Manteuffel*, Professor, Reval (Estland), Antonisberg 1.
2427. „ *Zoepfel*, Heinz, in Hamburg, Fuhlsbütteler Str. 346.
*2428. „ *Zoeppritz*, Heinrich, Professor in Itzehoe.
*2429. „ *Zondek*, Bernhard, Berlin NW, Schumannstr., Charité, Univ.-Frauenklinik.
*2430. „ *Zondek*, Max, Professor in Berlin W, Tauentzienstr. 11.
*2431. „ *Zumhasch*, Anton, in Bottrop, Essener Str. 17.

IV. Frühere Vorsitzende der Gesellschaft.

von Langenbeck, 1872—1885. † 29. September 1887.
von Volkmann, 1886, 1887. † 28. November 1889.
von Bergmann E., 1888—1890, 1896, 1900. † 25. März 1907.
Thiersch, 1891. † 28. April 1895.
von Bardeleben, A., 1892. † 24. September 1895.
Koenig, Franz, 1893. † 12. Dezember 1910.
von Esmarch, 1894. † 23. Februar 1908.
Gussenbauer, 1895. † 19. Juni 1903.
von Bruns, 1897. † 2. Februar 1916.
Trendelenburg, 1898.
Hahn, Eugen, 1899. † 1. November 1902.
Czerny 1901. † 3. Oktober 1916.
Kocher, Theodor, 1902. † 27. Juli 1917.
Küster, Ernst, 1903.
Braun, Heinrich, 1904. † 10. Mai 1911.
Krönlein, R. U., 1905. † 26. Oktober 1910.
Körte, W., 1906.
Riedel, B., 1907. † 13. September 1916.
von Eiselsberg, 1908.
Kümmell, 1909.
Bier, A., 1910 und 1920.
Rehn, 1911.
Garrè, 1912.
von Angerer, 1913. † 12. Januar 1918.
Müller, W., 1914.
Sprengel, für 1915 gewählt. † 9. Januar 1915.
Sauerbruch, 1921.
Hildebrand, 1922.
Lexer, E., 1923.

V. Noch lebende Mitbegründer der Gesellschaft.

1. Dr. *Katholicky*, Ober-Med.-Rat in Brünn.
2. „ *Küster*, E., s. oben unter Ehrenmitglieder.
3. „ *Trendelenburg*, F., s. oben unter Ehrenmitglieder.
4. („ *Schmidt*, Heinrich, Geh. San.-Rat, früher in Berlin.)

VI. Liste der lebenslänglichen Mitglieder.

1. Dr. *Altschul*, Dozent in Prag.
2. „ *Arnd*, Professor in Bern (Schweiz).
3. „ *Auler*, Ober-Med.-Rat in Aachen.
4. „ *Bacilieri*, L., in Locarno (Schweiz).
5. „ *Baetzner*, Wilh., Professor in Berlin N 24, Ziegelstr. 5/9.
6. „ *Bardenheuer*, Franz, San.-Rat, dirig. Arzt in Bochum.
7. „ *Bardenheuer*, Hubert, dirig. Arzt in Köln-Deutz.
8. „ *Baumann*, E., in Wattwill (Schweiz).
9. „ *Becker*, Adolf, Professor und dirig. Arzt in Hannover.
10. „ *Becker*, Med.-Rat und Oberarzt in Hildesheim.
11. „ *Bergmann*, K., Chefarzt in Malmö (Schweden).
12. „ *Bircher*, E., Oberarzt in Aarau (Schweiz).
13. „ *Birt*, Eduard, in Shanghai.
14. „ *Boehler*, L., Gries bei Bozen.
15. „ *Bonhoff* in Hamburg 20, Martinistr. 46.
16. „ *Braem* in Chemnitz.
17. „ *Brattström*, E., Ass. in Lund (Schweden).
18. „ *Braun*, Heinrich, Geh. Med.-Rat und Professor in Zwickau.
19. „ *Cappelen*, Ch., sen., Oberarzt in Trondhjem (Norwegen).
20. „ *Cappelen*, Ch., jun., in Trondhjem (Norwegen).
21. „ *Dumont*, Priv.-Doz. in Bern (Schweiz).
22. „ *Eigenbrodt*, Professor in Darmstadt.
23. „ Freiherr *von Eiselsberg*, s. oben.
24. „ *Eloesser*, L., San Francisco (Kalifornien).
25. „ *Escher*, Primärchirurg in Triest.
26. „ *Firle*, San.-Rat in Bonn.
27. „ *Frising*, G., in Lund (Schweden).
28. „ *Garrè*, s. oben.
29. „ *Gaugele*, San.-Rat in Zwickau (Sachsen).
30. „ *Gersuny*, dirig. Arzt in Wien.
31. „ *Glasewald*, H. W., Reg.-Med.-Rat in Elbing.
32. „ *Goebel*, Professor und dirig. Arzt in Breslau.
33. „ *Goetze*, E., Fürstenwalde (Spree).
34. „ *Graser*, Generalarzt à la suite, Professor und Oberarzt in Erlangen.
35. „ *Grimm* in Nürnberg.
36. „ *Gürtler*, Med.-Rat und dirig. Arzt in Hannover.
37. „ *Haberland*, H. F. O., Priv.-Doz. und Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Köln a. Rh.
38. „ *Hackenbruch*, Professor und dirig. Arzt in Wiesbaden.
39. „ *Haggström*, P., Ass. in Upsala (Schweden).
40. „ *Hasenbalg*, San.-Rat in Hildesheim.
41. „ *Haugland*, N., in Fredriksstad (Norwegen).
42. „ *Havinga*, L., in Den Haag (Holland).
43. „ *Heidenhain*, Geh. Med.-Rat, Professor und dirig. Arzt in Worms.

44. Dr. *Heinonen*, J., Ass. in Helsingfors (Finnland).
45. „ *Helferich*, Geh. Med.-Rat und Professor in Eisenach.
46. „ *Hellsten*, Oskar, in Helsingborg (Schweden).
47. „ *Herz*, Max, in Sydney (Australien).
48. „ *Herzstein* in San Francisco (Kalifornien).
49. „ *Hesse*, G., Direktor in Reval (Estland).
50. „ *Hinrichsen* in Porto Alegre.
51. „ *Holm*, G., Oberarzt in Upsala (Schweden).
52. „ *Horwitz*, A., in Berlin-Grunewald.
53. „ *Hrabowski*, San.-Rat in Wanzleben.
54. „ *Johanson*, Chefarzt in Göteborg (Schweden).
55. „ *Kaijser*, Fritz, dirig. Arzt in Härnösand (Schweden).
56. „ *Katholicky*, Rudolf, in Brünn (Mähren), Johannesgasse 2.
57. „ *Keppeler*, Eugen, Chefarzt in Friedrichshafen am Bodensee.
58. „ *Key*, E., Professor in Stockholm (Schweden).
59. „ *Keysser*, F., Professor in Berlin-Lichterfelde.
60. „ *Kiliani* in Partenkirchen.
61. „ *Kirschner*, Martin, Professor und Direktor der chir. Univ.-Klinik zu Königsberg (Pr.).
62. „ *Kiwull*, Stadtarzt in Wenden (Livland).
63. „ *Klostermann*, Orthopäd. Anstalt in Bulmke bei Gelsenkirchen.
64. „ *Körte*, W., s. unter Ehrenmitglieder.
65. „ *Koritzinsky*, E. W., in Kristiania (Norwegen).
66. „ *Krause*, Fedor, Geh. Med.-Rat und Professor, dirig. Arzt in Berlin.
67. „ *Krueger* in Berlin W, Joachimsthaler Str. 25/26.
68. „ *Küster*, s. unter Ehrenmitglieder.
69. „ *Kulenkampff*, D., in Zwickau (Sachsen).
70. „ *Landow*, Professor und Oberarzt in Wiesbaden.
71. „ *Lange* (Neuyork) in Lonkorrek bei Lonkorsz (Westpr.).
72. „ *Lazarević*, Vojin, Primararzt, in Velike-Bečkereck (S. H. S.).
73. „ *Lazarraga*, J., in Malaga, Monte Sancha.
74. „ *Lengnick*, H., dirig. Arzt in Tilsit.
75. „ *Lieblein*, V., Professor in Prag.
76. „ *Lindgren*, U., in Gothenburg (Schweden).
77. „ *Loose* in Bremen.
78. „ *Lüthi*, A., Chefarzt in Thun (Schweiz).
79. „ *Methner*, San.-Rat und dirig. Arzt in Oppeln.
80. „ *Möller*, W., Oberarzt in Lund (Schweden).
81. „ *Moser*, E., in Zittau (Sachsen).
82. „ *Moszkowicz*, Ludwig, Primärarzt in Wien IX/3.
83. „ *Münnich*, G. E., in Valparaiso (Chile).
84. „ *Narath*, Geh. Hofrat, Professor und Direktor in Heidelberg.
85. „ *Nather*, K., Ass. in Zürich (Schweiz).
86. „ *Neugebauer*, Fr., Primärarzt in Mährisch-Ostrau.
87. „ *Nicolai*, J. Th., in Hilversum (Holland).
88. „ *Noll*, Rudolf, in Hanau a. M.
89. „ *Nyström*, G., Professor, Direktor in Upsala (Schweden).
90. „ *Olivecrona*, H., Ass. in Stockholm (Schweden).
91. „ *Orfila*, Clinica Ginecologica Hospital de Caridad in Montevideo (Uruguay, Südamerika).
92. „ *Pallin*, G., Dozent in Alingsas bei Gotenburg.
93. „ *Palmén*, A. J., Oberarzt in Helsingfors (Finnland).

94. Dr. *Perthes*, Professor und Direktor in Tübingen.
95. „ *Petrén*, G., Professor, Direktor in Lund (Schweden).
96. „ *Pettersson*, A., in Upsala (Schweden).
97. „ *Pieper*, M., in Fürstenwalde (Spree).
98. „ *Pietzsch*, J., in Ellingen (Mittelfranken).
99. „ *Radefeldt*, Chefarzt in Gelsenkirchen.
100. „ *Rehbein*, M., Ass. in Hamburg.
101. „ *Renssen* in Arnheim.
102. „ *Rieben*, E., Chefarzt in Interlaken (Schweiz).
103. „ *Ritter*, A., Oberarzt in Zürich (Schweiz).
104. „ *Rosmanit*, dirig. Arzt in Wien.
105. „ *Runeberg*, a. o. Professor in Helsingfors (Schweden).
106. „ *Saldana Larrainzar* in Bilbao.
107. „ *Sandberg*, Aal, in Bergen (Norwegen).
108. „ *Schepelmann*, E., leit. Arzt in Hamborn a. Rh.
109. „ *Schloessmann*, Heinrich, Professor in Bochum.
110. „ *Schmid*, H. H., Priv.-Doz. in Prag (C. S. R.).
111. „ *Schoemaker*, J., im Haag (Holland).
112. „ *Schüßler* in Bremen.
113. „ *Schüßler*, H., in Kiel.
114. „ *Schulze-Berge*, dirig. Arzt in Oberhausen (Regbz. Düsseldorf).
115. „ *Schum*, Heinr., Ass.-Arzt in Berlin NW, Scharnhorststr., Augustahospital.
116. „ *Seefisch*, dirig. Arzt in Charlottenburg.
117. „ *Seitz*, Otto, in Lübbecke (Westf.).
118. „ *Sick*, Paul, Professor und dirig. Oberarzt in Leipzig.
119. „ *Sikemeier*, E. W., in Arnhem (Holland).
120. „ *Springer*, C., Professor in Prag (C. S. R.).
121. „ *Stark*, Ernst, zu Weiden (Oberpfalz).
122. „ *Steffelaar*, M., in Gouda (Holland).
123. „ *Steinmann*, F., Professor in Bern (Schweiz).
124. „ *Stolze*, Ernst, in Burg bei Magdeburg.
125. „ *Tengwall*, E., dirig. Arzt in Helsingborg (Schweden).
126. „ *Thoenes*, K., in Speyer, Allerheiligenstr. 43.
127. „ *Urban*, dirig. Arzt in Hamburg.
128. „ *Le Vine*, J., in Paterson, New Jersey (U. S. A.).
129. „ *Walther* in Dresden-Loschwitz.
130. „ *Walther*, Chefarzt in Leningrad (Rußland), gestorben.
131. „ *Wislöff*, J., in Tromsö (Norwegen).
132. „ *Zoege von Manteuffel*, Professor in Reval, Antonisberg 1.

Aufnahmen 1924.

a) Wiederaufgenommen wurden die Herren:

1. Dr. *Belz* in Charkow, Rymarskaja (Ukraine).
2. „ *Börger* in Großenbaum, Rgbz. Düsseldorf.
3. „ *Burhaneddin*, leit. Chirurg und Röntgenologe des städt. Krankenhauses in Konstantinopel (Türkei). Djerrach-Pascha.
4. „ *Castro*, Vincente, in San Jose, Costarica (Zentralamerika).
5. „ *Federnschmidt*, Oberarzt an der Kreiskranken- und Pflegeanstalt zu Frankenthal i. d. Pfalz.
6. „ *Franke*, Professor in Achern (Baden), städt. Krankenhaus.
7. „ *Galpern*, Professor in Ekaterinoslaw, Spital des Roten Kreuzes.

8. Dr. *Möslein* in Berlin-Dahlem, Oskar-Heleneheim.
9. „ *Müller*, Robert Franz, in Charlottenburg, Bismarckstr. 11.
10. „ *Rauchenbichler*, Rudolf, Primararzt in Salzburg (Österreich), Faberstr. 6.
11. „ *Reinke*, Wilhelm, in Rathenow.

b) Als ordentliche Mitglieder wurden aufgenommen:

12. Dr. *Anschütz*, in Neustadt bei Koburg, Krankenhaus.
13. „ *Antelawa*, Nikolaus, in Tiflis (Georgien), z. Z. Berlin W, Dortmunder Str. 13.
14. „ *Bager*, Bertil, Ass.-Arzt am Mariakrankenhaus, chir. Abt., in Stockholm (Schweden).
15. „ *Balkhausen*, Peter, in Köln-Lindenburg, chir. Univ.-Klinik.
16. „ *Beck*, Alfred, in Kiel, chir. Univ.-Klinik.
17. „ *Beer*, Theodor, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik zu Königsberg i. Pr., Lange Reihe 2.
18. „ *Begemann*, Heinz, Ass.-Arzt an der I. chir. Abt. d. allg. Krankenhauses Barmbeck-Hamburg.
19. „ *Bernhard*, Frl. Frieda, in Berlin-Lichterfelde, Hobrechtstr. 24.
20. „ *Bergmann*, Max, in Saarbrücken, Bismarckstr. 96.
21. „ *Bohmansson*, Gösta, Chefarzt des Provinséns-Krankenhauses in Umeå (Schweden).
22. „ *Bosse*, Paul, leit. Arzt d. chir. Abt. d. Katharinenstiftes in Wittenberg, Bez. Halle.
23. „ *Boyksen*, Otto, in Pinneberg.
24. „ *Brandt*, Frl. Thalkea, Chemnitz, Kronenstr. 1.
25. „ *Brockmann*, Heinrich, Ass.-Arzt an d. chir. Abt. des Marienkrankenhauses, Hamburg, Alfredstr. 9.
26. „ *Broudo*, Philip H., in Prag, Deutsche Frauenklinik.
27. „ *de Bruyn*, Daniel, in Kapstadt, z. Z. in Leipzig, chir. Univ.-Klinik.
28. „ *Büttner*, Georg, Ass.-Arzt a. d. chir. Abt. d. städt. Krkhs. in Danzig.
29. „ *Busch*, Chefarzt des Viktoria-Krankenhauses in Ratzeburg (Lbg.).
30. „ *de Capanema*, O., leit. Arzt d. städt. Krankenhauses in Schneidemühl.
31. „ *Carstensen*, leit. Arzt d. evang. Krankenhauses zu Melle in Hannover.
32. „ *Cleemann*, Walter, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Jena.
33. „ *Clemens*, Jakob, Oberarzt der chir. Abt. des Elisabeth-Krankh. in Essen.
34. „ *Detzel*, Ludwig, in Mannheim, Allgemeines Krankenhaus.
35. „ *Dewes*, Hans, in Saarbrücken 3, Obertorstr. 20.
36. „ *Dietz*, Heinz, Assistent, Berlin N 54, Brunnenstr. 5.
37. „ *Djalaleddin*, J., Oberstabsarzt in Stambul (Türkei), z. Z. Berlin W 15, Xantener Str. 1.
38. „ *Drechsler*, Willy, Ass.-Arzt am Krankenhaus Friedrichshain in Berlin NO.
39. „ *Düttmann*, Gerh., Priv.-Doz. in Gießen, Friedrichstr. 6.
40. „ *Dzialoszynski*, Arthur, Ass.-Arzt am Krankenh. Westend in Charlottenburg.
41. „ *Eckman*, Torsten, Oberstabsarzt, Chefarzt des Krankenhauses in Boden (Schweden).
42. „ *Engel*, Rudolf, Ass.-Arzt an der chir. Abt. d. städt. Krankenhauses in Bayreuth, Kulmbacher Str. 23.
43. „ *Enggruber*, Hans, leit. Arzt und Chirurg am Bezirkskrankenhaus in Immenstadt.
44. „ *Eunicke*, K. W., Chefarzt d. Krankenh. Bethesda in Elberfeld, Luisenstr. 56.
45. „ *Fenkner*, Med.-Rat in Sprottau.
46. „ *Flaskamp*, Wilhelm, Ass.-Arzt an der Univ.-Frauenklinik in Erlangen.
47. „ *Florsdorf*, leit. Arzt zu Siegen i. Westf.

48. Dr. *Fried*, Karl, Oberarzt am städt. Krankenhaus in Worms.
49. „ *Friedrich*, Heinrich, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Erlangen.
50. „ *Fries*, Johannes, Krankenhausarzt in Bad Oldesloe (Holstein).
51. „ *Frisch*, Max, in Sagan, Boellerstr. 18.
52. „ *Fritzler*, Kurt, Ass.-Arzt am Johanniter-Krankenhaus in Stendal.
53. „ *Fronz*, Ludwig, Primararzt zu St. Johann in Pongau (Land Salzburg, Österreich).
54. „ *Gerlach*, Friedrich, Ass.-Arzt an der chir. Abt. des städt. Stadtkrankenhauses in Hannover.
55. „ *Gnant*, in Hamburg, Hafenkrankenhaus.
56. „ *Gregory*, Arthur, Chefarzt des Bezirkskrankenhauses in Wologda (Rußland).
57. „ *Gejrot*, W., Ass.-Arzt an der chir. Abt. des Mariakrankenhauses in Stockholm (Schweden).
58. „ *Grueter*, A., Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Köln-Lindenburg.
59. „ *Grunert*, Alois, Ass.-Arzt an der chir. Abt. des St. Hedwigskrankenhauses in Berlin N.
60. „ *Hadenfeld*, Hans, Berlin N, Ziegelstr. 5/9.
61. „ *Häbler*, Hans, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Würzburg.
62. „ *Haegi*, Max, Assistent, Zürich 7, Kantonspital (Schweiz).
63. „ *Harrissiadis*, Epaminondas, in Athen (Griechenland), z. Z. in Berlin NW, Flensburger Str. 13.
64. „ *Heinrich*, Kurt A., Volontärarzt an der chir. Abt. des städt. Krankenhauses Moabit in Berlin SW 11, Königgrätzer Str. 80.
65. „ *Helming*, Hermann, in Beckum i. Westf., Oststr. 19.
66. „ *Hempel*, Rudolf, zu Mölln in Lbg., Bauhof 2.
67. „ *Herrmann*, Stolberg i. Erzgeb., Bezirkskrankenhaus.
68. „ *Hetzel*, Fritz, Neuwerbasz-Novivrbas, Backa-Jugoslawien, Priv.-Sanatorium.
69. „ *Hillejan*, August, Ass.-Arzt an der chir. Abt. des Rudolf-Virchow-Krankenhauses, Berlin N.
70. „ *Hinrichsmeyer*, Carl, Assistent an der I. chir. Abt. des allg. Krankenhauses in Hamburg-Barmbeck.
71. „ *Hochkeppler*, Josef, Ass.-Arzt an der I. chir. Abt. des allg. Krankenhauses in Hamburg-Barmbeck.
72. „ *Höfer*, Karl, Assistent an dem med.-kinemat. Inst. in Berlin NW 6, Charité.
73. „ *Hofbauer*, Rudolf, in Charlottenburg IV, Wilmersdorfer Str. 81.
74. „ *Hoffmann*, Hermann, leit. Arzt d. chir. Abt. d. St. Josef-Hospitals in Horst-Emscher.
75. „ *von Holst*, Gustaf, Chefarzt in Eskiltuma (Schweden).
76. „ *Hübener*, Hans, Ass.-Arzt a. d. chir. Klinik zu Königsberg i. Pr., Lange Reihe 2.
77. „ *Jacobi*, Rudolf, in Berlin-Schöneberg, Habsburger Str. 12.
78. „ *Jahn*, Georg, in Rastatt in Baden.
79. „ *Jancke*, Carl Emil, Ass.-Arzt a. d. chir. Abt. des Stadtkrankenhauses I in Hannover.
80. „ *Kälin*, Hans, Assistent, in Zürich 7, Kantonspital (Schweiz).
81. „ *Katzenberger*, Arnim, in Bad Kissingen, Theresienstr. 1.
82. „ *Koch*, C. F., in Middelburg (Holland).
83. „ *Koch*, Konrad, Ass.-Arzt a. d. chir. Univ.-Klinik in Köln-Lindenburg.
84. „ *Köhler*, Hans, in Berlin N, Exerzierstr. 11a.
85. „ *Krayl*, Karl, in Stuttgart, Seestr. 89.
86. „ *Krichel*, Wilhelm, in Berlin-Südende, Anhalter Str. 6.

87. Dr. *Kron*, Walter, Direktor des Kreiskrankenhauses zu Nauen i. Mark.
88. „ *Krüger*, Kurt, in Stettin, Krankenhaus Bethanien.
89. „ *Krukenberg* Professor, in Elberfeld.
90. „ *Kunsemüller*, Gerhard, leit. Arzt d. Krankenhauses Hellwig-Stiftung in Kamen (Westf.).
91. „ *Kuntzen*, Heinrich, Assistent, in Leipzig, chir. Univ.-Klinik.
92. „ *Landelius*, Emanuel, dirig. Arzt in Hudikswall (Schweden).
93. „ *Lehrnbecher*, Ass.-Arzt am Krankenstift zu Zwickau i. Sa.
94. „ *Lihotzky*, Eduard, Ass.-Arzt am Krankenhaus Westend in Charlottenburg.
95. „ *Lindqvist*, Sila, Chefarzt und Direktor des Södertölje-Krankenhauses in Stockholm (Schweden).
96. „ *Lindström*, L. J., in Wasa (Finnland).
97. „ *Lundberg*, Sven, Ass.-Arzt an der gynäkol. Univ.-Klinik in Upsala (Schwed.).
98. „ *Lurz*, Leonhard, in Heidelberg, chir. Univ.-Klinik.
99. „ *Manzke*, Ass.-Arzt an der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Stettin.
100. „ *Marx*, Rudolf, in Los Angelos (Kalifornien), Hotel Trinity.
101. „ *Matschuck*, Fritz, Volontärarzt an der chir. Abt. des städt. Krankenhauses Moabit, Berlin NW, Turmstr. 21.
102. „ *Menkhoff*, Walter, in Neu-Babelsberg, bei Potsdam, Luisenstr. 17.
103. „ *Mensinck*, August, Ass.-Arzt an der chir. Abt. des St. Hedwigskrankenhauses in Berlin N.
104. „ *Mochizuki*, Naruto, Prof., in Berlin-Halensee, Eisenzahnstr. 7.
105. „ *Morian*, Richard, in Leipzig, chir. Univ.-Klinik.
106. „ *Mühsam*, E., in Berlin W., Joachimsthaler Str. 17.
107. „ *Müller-Gottsched*, R., in Auerbach i. V., Moltkestr. 5.
108. „ *Mutschler*, in Jassy (Rumänien).
109. „ *Nagy*, Andreas, Spitalarzt in Schässburg-Sighisoura, Siebenbürgen (Rumänien).
110. „ *Neddersen* in Aurich (Ostfriesland).
111. „ *Neustadt*, Max, in Berlin N 57, Schönhauser Allee 31.
112. „ *Niesert*, Emil, Ass.-Arzt a. d. chir. Abt. d. St. Johannes-Hospitals in Hamborn.
113. „ *Orator*, Victor, Operateur a. d. Klinik Eiselsberg in Wien.
114. „ *Ostermeyer*, Karl, in Bremen, städt. chir. Klinik.
115. „ *Otto*, Franz, Ass.-Arzt am städt. Krankenhaus Berlin-Wilmersdorf.
116. „ *Peters*, Chefarzt der chir. Abt. des Brüder-Krankenhauses in Dortmund, Kronprinzenstr.
117. „ *Philipp*, Ernst, Ass.-Arzt an der Univ.-Frauenklinik in Berlin N 24, Artilleriestr. 18.
118. „ *Pickart*, Ernst, Assistent an der chir. Univ.-Klinik in Berlin N, Ziegelstr. 5/11.
119. „ *Piening*, Chefarzt des städt. Krankenhauses in Elmshorn.
120. „ *Poelzig* zu Forst i. Lausitz, städt. Krankenhaus.
121. „ *Pröhl*, Stabsarzt, Stab, 3. Div. in Kassel, kommandiert zur chir. Univ.-Klinik in Königsberg, Langestr. 2.
122. „ *Proske*, Ruprecht, in Breslau, chir. Univ.-Klinik.
123. „ *Quaasdorf* in Pyrmont, Schloßstr. 14.
124. „ *Raether*, Erich, Ass.-Arzt a. d. chir. Abt. des Krankenhauses Bethanien zu Berlin, Berlin SO, Mariannenplatz 1—3.
125. „ *Reimer*, Hans, Ass.-Arzt am Krankenhaus Westend in Charlottenburg.
126. „ *Remmets* in Dortmund, Südwall 7.
127. „ *Rey*, Joseph, in Berlin-Dahlem, Oskar-Heleneheim, Kronprinzenallee Nr. 171—173.

128. Dr. *Riese*, Ernst, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Jena.
129. „ *Riess*, Peter, Oberarzt der chir. Klinik d. städt. Krankenhauses in Essen a. d. Ruhr.
130. „ *Rietz*, Torsten, dirig. Arzt in Vernamo (Schweden).
131. „ *Rinne*, H., Oberarzt am Kreiskrankenhaus in Segeberg.
132. „ *Rivkin*, Joseph G., in Brooklyn (Neuyork).
133. „ *Rosenberger*, Carl, in Berlin-Lankwitz, Viktoriastr. 55/59, Ass. a. d. geburtsh.-gynäkol. Abt. d. Krankenhauses Lankwitz.
134. „ *Rotter*, Werner, in Berlin, St. Hedwigskrankenhaus, chir. Abt., Gr. Hamburger Str.
135. „ *Rupp*, F., Ass.-Arzt a. d. chir. Univ.-Klinik in Heidelberg.
136. „ *Scharlach*, Magnus, städt. Krankenhaus Moabit, chir. Abt., in Berlin NW, Turmstr. 21.
137. „ *Schmid*, Emil Friedrich, in Stuttgart, Kronenstr. 25.
138. „ *Schmidt*, Fritz, Ass. an der Heilanstalt Weidenplan in Halle a. d. S., Weidenplan 6.
139. „ *Schmidt*, W., Leiter d. chir. Abt. d. städt. Krankenhauses in Ronsdorf.
140. „ *Schnitzler*, Hans, Operateur a. d. I. chir. Klinik Prof. Eiselsberg in Wien.
141. „ *Schramm*, Kurt, Oberarzt am städt. Krankenhaus in Berlin-Wilmersdorf.
142. „ *Schreudler*, O., chir. Assistent am Acad. Ziekenhuis in Leiden (Holland).
143. „ *Schroeder*, Erwin, Ass.-Arzt in Gelsenkirchen, Knappschaftskrankenhaus.
144. „ *Schütz*, Wilhelm, in Berlin W 30, Eisenacher Str. 31/33.
145. „ *Schütte*, Heinrich, Ass.-Arzt a. St. Hedwigskrankenhaus in Berlin N, Gr. Hamburger Str. 8—12.
146. „ *Schwarzer*, Chefarzt des städt. Krankenhauses zu Hindenburg (O.-Schl.).
147. „ *Silbersiepe*, Prof., Direktor der Tierärztl. Hochschule in Berlin NW 6, Luisenstr. 56.
148. „ *Stahnke*, Ernst, Priv.-Doz. in Würzburg, Prymstr. 5.
149. „ *Stalling*, G., Oldenburg i. O., Gaststr. 8.
150. „ *Stamm*, Anton, leit. Arzt d. chir. Abt. d. Militärkrankenhauses in Reval (Estland).
151. „ *Steber*, Chirurg a. städt. Krankenhaus in Siegburg (Rheinland).
152. „ *Strauch*, C. B., Ass.-Arzt a. d. chir. Univ.-Klinik der Charité in Berlin NW6.
153. „ *Strunk*, Gustav, San.-Rat in Bad Salzuflen, Bismarckstr. 12.
154. „ *Sudhoff*, Walter, in Salzwedel i. Altmark, Kreiskrankenhaus.
155. „ *Suermondt*, W. F., in Leiden (Holland), chir. Klinik.
156. „ *Teichert*, Kurt, in Königsberg i. Pr., chir. Klinik.
157. „ *Thomann*, Otto, Ass.-Arzt a. d. chir. Univ.-Klinik zu Marburg a. L.
158. „ *Thorndike*, Augustus, aus Boston, U. S. A., z. Z. in Stockholm, Maria-Krankenhaus, chir. Abt. (Schweden).
159. „ *Thumstädter*, Kurt, in Zittau.
160. „ *Toennissen*, Otto, Ass. a. d. chir. Univ.-Klinik Leipzig, Liebigstr. 20.
161. „ *Tschentscher*, San.-Rat in Zossen, Kreiskrankenhaus.
162. „ *Tüffers*, Paul, Chefarzt d. St. Josefkrankenhauses in Leinefelde-Eichsfeld.
163. „ *Verebelyi, von*, Professor, in Budapest (Ungarn), chir. Univ.-Klinik.
164. „ *Vigyázó*, Julius, Operateur in Budapest V, Vilmos csaszar-ut 48.
165. „ *Voß* in Werl in Westf.
166. „ *Wachendorf*, Kurt, Ass.-Arzt a. d. chir. Univ.-Klinik in Köln-Lindenburg.
167. „ *Wallner*, Adolf, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Jena.
168. „ *Walterhöfer* in Dessau, Kaiserstr. 19.
169. „ *Walther*, Facharzt für Chirurgie zu Ibbenbüren i. Westf.

170. Dr. *Warnekros*, Professor und Oberarzt an der Univ.-Frauenklinik in Berlin N 24, Artilleriestr. 18.
171. „ *Weidlich*, Franz, Ordinarius des Krankenhauses in Freiwaldau (Schlesien, C. S. R).
172. „ *Westerborn*, Anders, Ass.-Arzt a. d. chir. Univ.-Klinik in Upsala (Schwed.).
173. „ *Westhues*, M., Ass. a. d. chir. Veterinärklinik in Gießen.
174. „ *Westmann*, Stephan, in Berlin W 57, Bülowstr. 21.
175. „ *Wiedemann*, Jakob, Krankenhausarzt in Lindenberg (Algäu), Bismarckstraße 2.
176. „ *Wiedner*, Hermann, zu Gevelsberg in Westfalen.
177. „ *Wiedwald*, Kurt, Facharzt für Chir. u. leit. Arzt d. Masur. Diakonissen-Mutterhauses Bethanien zu Lötzen i. Ostpr.
178. „ *Windler*, Hans, in Berlin N 24, Gr. Hamburger Str. 15/16.
179. „ *Wisotzki*, Curt, Sekundärarzt am städt. Krankenhaus in Augsburg.
180. „ *Wotschak*, Ass.-Arzt an der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Elbing.
181. „ *Wüllenweber*, Ass.-Arzt a. d. II. med. Klinik in Köln-Lindenburg.
182. „ *Ziegler*, Otto, Direktor des städt. Tuberkulosekrankenhauses Heilstätte Heidehaus in Hannover.

c) Als außerordentliches Mitglied wurde aufgenommen:

Dr. *Podkaminsky*, N., in Charkow.

VII. Außerordentliche Mitglieder:

1. Dr. *Aizner* in Lodz.
2. „ *y Alonso*, Narcise Puerta, in Madrid.
3. „ *de Aristegui*, Enrique, Professor in Madrid.
4. „ *Baron*, Abilio G., in Valladolid.
5. „ *Becerra*, Felix M., Professor in Madrid.
6. „ *Botin*, Franciso, in Madrid.
7. „ *Breszovnik*, Wlad., in Prag.
8. „ *Datnowski*, Hermann, in Leningrad.
9. „ *Goldmann* in Lodz.
10. „ *Greenhill*, J. P., in Chicago.
11. „ *Guijarro*, Franz, in Valencia.
12. „ *Inoige* in Berlin-Friedenau.
13. „ *Jirasek*, Arnold in Prag.
14. „ *Judin*, Sergey, in Moskau.
15. „ *Jurasz*, A., in Posen.
16. „ *Kahn*, John, in Smolensk.
17. „ *Kirihara*, Shuiichi, Professor in Seoul.
18. „ *Kon*, Maximilian, dirig. Arzt in Lodz.
19. „ *Kummant*, A. E., in Lodz.
20. „ *Lopez*, Fermin M., Professor in Madrid.
21. „ *Makino*, z. Z. zu Freiburg i. Br.
22. „ *Mehmed*, Suleiman, Konstantinopel.
23. „ *de Meneses*, Antonio, in Lissabon.
24. „ *Mezan*, Saul, in Sofia.
25. „ *Nemessamyi*, L., in Kasan.
26. „ *Oschikara*, z. Z. zu Freiburg i. Br.
27. „ *Peña*, Anibal, in La Paz.
28. „ *Perlis*, Ignaz, in Lodz.
29. „ *Petrow*, N., in St. Petersburg.

30. Dr. *Placintiano*, Georg, in Jassy.
31. „ *Podkaminsky*, N., in Charkow.
32. „ *Pomorski* in Posen.
33. „ *Rabin* in Winti.
34. „ *de Ramon*, H., in Autofogaste.
35. „ *Ricanek*, Stanislaus, in Olmütz.
36. „ *Rierola*, Riera, in Barcelona.
37. „ *Ronsivalle*, Alfio, in Messina.
38. „ *Saadie Arabi* in Damaskus.
39. „ *Saito*, Makato, Professor in Nagoya.
40. „ *Santanach*, Casper, in Barcelona.
41. „ *Segura*, Girou, in Madrid.
42. „ *Slocker*, Enrique, in Madrid, 10 Ferraz.
43. „ *Soler*, Luis, Direktor des Institut Rubio in Madrid.
44. „ *Tetawi*, Mohyi el din el, in Kairo.
45. „ *Torinoumi*, z. Z. zu Freiburg i. Br.
46. „ *Tschessno*, z. Z. in Berlin.
47. „ *Tzulukidze*, Alexander, in Tiflis.
48. „ *Uegaki*, z. Z. in Berlin.
49. „ *Watanabe*, Tamutso, aus Osaka.
50. „ *Weisbrod*, Boris, in Moskau.
51. „ *Werboff* in Petersburg.
52. „ *Wugmeister*, Leon, in Kiew.
53. „ *Yoon*, z. Z. in Breslau.
54. „ *Zacharin*, Benjamin, in Kowno.

I.

Sitzungsbericht

der 48. Tagung der Deutschen Gesellschaft
für Chirurgie, 23. bis 26. April 1924

48. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie

im großen Saale des Langenbeck-Virchow-Hauses zu Berlin
vom 23. bis 26. April 1924.

Erster Sitzungstag.

Mittwoch, den 23. April, vormittags 10 Uhr.

1. Generalversammlung. — Eröffnungsrede des Vorsitzenden.

Heinrich Braun-Zwickau:

Meine Damen und Herren! Ihr Vertrauen hat mich heut an diese Stelle gesetzt und mir die hohe Ehre zuerkannt, die 48. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie eröffnen zu dürfen.

Leider liegt mir auch in diesem Jahre die traurige Pflicht ob, der seit der letzten Tagung verstorbenen Mitglieder unserer Gesellschaft zu gedenken.

In Berlin starb im Alter von 76 Jahren der Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Max Wolff*. Er war einer von denen, die an der Gründung unserer Gesellschaft mit beteiligt waren. Auf chirurgischem Gebiet ist er kaum hervorgetreten, hat sich vielmehr später ganz der inneren Medizin gewidmet und war seit 1900 Leiter der Universitätspoliklinik für Lungenkranke in Berlin.

Am 31. X. 1923 starb, 81 Jahre alt, der ordentliche Honorarprofessor der Chirurgie *Friedrich Julius Rosenbach* in Göttingen. Er hat durch seine Forschungen auf dem Gebiete der Wundinfektionskrankheiten der Chirurgie die größten Dienste geleistet. Seine Studien über die akute Osteomyelitis und über die biologischen Eigenschaften der Staphylokokken und Streptokokken, welche er als erster rein züchtete, sind grundlegend geworden für alle späteren Arbeiten. Er wies als erster experimentell die Infektiosität des tuberkulösen Eiters und der tuberkulösen Granulationen und die Übertragbarkeit des Wundstarrkrampfs nach und fand den Erreger des nach ihm benannten Erysipeloids. Spätere Studien über die Wirkung antigener Reize auf Pflanzen führten ihn zur Darstellung eines neuen Tuberkulins.

Am 31. XII. 1923 starb im Alter von 66 Jahren Geh. San.-Rat Prof. Dr. *Karewski*, Chefarzt der chirurg. Abteilung des jüdischen Krankenhauses in Berlin, der namhafteste Schüler von *J. Israel*. Von seinen zahlreichen wissenschaftlichen Arbeiten erwähne ich seine Monographien über die Appendicitis und über die Chirurgie der Pleura und der Lungen.

Am 5. III. 1924 starb im Alter von 72 Jahren der Geh. San.-Rat Prof. Dr. *Rinne* in Berlin. Er war ein Schüler von *Schede* und *Hahn*, war Extraordinarius in Greifswald und wurde 1889 als Leiter der chirurgischen Abteilung an das Elisabeth-Diakonissenhaus in Berlin berufen.

In Augsburg starb, 71 Jahre alt, der Geh. San.-Rat. Dr. *August Schreiber*. Er war ein Schüler von *Bruns d. Ä.*, war eine Zeitlang in München habilitiert und wurde dann an die chirurgische Abteilung des Städtischen Krankenhauses in Augsburg berufen.

Weiter haben wir den Verlust zu beklagen von:
Dr. *P. Albrecht* in Wien,
Dr. *Julius Herzfeld* in Berlin,
San.-Rat Dr. *Kammler* in Nowawes-Neuendorf,
Dr. *J. Lammers* in Itzehoe,
Dr. *W. Lasker* in Bonn a. Rh.,
Dr. *Merkens*, angesehener Chirurg in Oldenburg,
Dr. *P. Rieck*, Stabsarzt in Mainz,
Dr. *Unruh*, Geh. Med.-Rat in Wismar,
Dr. *Königsberger*, Assistenzarzt der Chirurg. Klinik in Bonn a. Rh.,
San.-Rat. Dr. *Ernst Hoffmann*, leitender Arzt der chirurg. Abt. des Luisen-Krankenhauses in Düsseldorf.

Wir gedenken aller dieser Verstorbenen in Wehmut, und ich bitte Sie, dies dadurch zum Ausdruck zu bringen, daß Sie sich von Ihren Plätzen erheben (geschieht!) Ich danke.

Ich habe noch eines früher Verstorbenen zu gedenken, seit dessen Geburt am 30. V. 100 Jahre verflossen sein werden, *Gustav Simon*. Er ist mit *Bernhardt von Langenbeck* und *Richard von Volkmann* einer der Gründer der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie gewesen und lud in Gemeinschaft mit ihnen die deutschen Chirurgen zu ihrer ersten Tagung vom 10.—13. IV. 1872 nach Berlin ein. Es ist erst später bekanntgeworden, daß der bescheidene Mann eigentlich der geistige Urheber der Gründung gewesen ist. Und als solchen wollen wir uns heute auch seiner in Dankbarkeit erinnern.

Nun zu den Lebenden.

Am 15. I. 1924 hat Herr *Gersuny* in Wien seinen 80. Geburtstag gefeiert. Ich habe ihm schriftlich die Glückwünsche der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie überbracht, und er hat mich gebeten, Ihnen seinen innigsten Dank zu übermitteln.

Unser Ehrenmitglied Herr *Trendelenburg* tritt demnächst, am 24. V. d. J., in das 9. Jahrzehnt seines Lebens. Dankbar werden an diesem Tage die Gedanken aller deutschen Chirurgen zu ihm als ihrem vorbildlichen Führer und Meister wandern. Ich darf Herrn *Trendelenburg* wohl schon heute beglückwünschen. Möge es ihm vergönnt sein, dies seltene Fest in voller Frische und Gesundheit zu verleben.

Herr *Trendelenburg* hat uns im vergangenen Jahre ein Buch überreicht, „Die ersten 25 Jahre der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie" betitelt. Mein Vorgänger hat damals schon dem Geber gedankt. Aber unterdessen haben gewiß viele von Ihnen dies Buch gelesen, und dies veranlaßt mich, noch einmal darauf zurückzukommen.

Wir können Herrn *Trendelenburg* für seine Gabe nicht dankbar genug sein. Das Buch enthält weit mehr, als der Titel besagt. Den Ausgangspunkt bilden darin zwar stets die Verhandlungen unserer Gesellschaft und die in ihnen angeschlagenen Themen. Darüber hinaus aber ist eine erschöpfende und meisterhafte Darstellung der Geschichte der Chirurgie in der fraglichen Zeit entstanden, beleuchtet von einer überragenden Kritik und gewürzt mit dem feinen Humor, den wir an Herrn *Trendelenburg* kennen.

Ich danke ihm nochmals für seine kostbare Gabe und empfehle dringend denjenigen die Lektüre des Buchs, die es noch nicht kennen. Es gehört in die Bücherei jedes deutschen Chirurgen.

Möchte dem 2. Vierteljahrhundert unserer Gesellschaft ein Historiker und Kritiker von gleichem Kaliber erstehen.

Es kommen nun einige geschäftliche Mitteilungen.

Neu aufgenommen sind bis jetzt 130 Herren, deren Namen Ihnen durch eine gedruckte Liste bekanntgegeben werden.

Ich begrüße die Herren herzlich in unserer Mitte und hoffe, daß sie eifrige und aktive Mitglieder unserer Gesellschaft sein werden.

Die Gesamtzahl der Mitglieder beträgt zur Zeit 2438.

Wir haben ferner die Wahl des stellvertretenden Vorsitzenden, des 2. Schriftführers und die Ergänzung des Ausschusses vorzunehmen.

Zum stellvertretenden Vorsitzenden schlägt Ihnen der Ausschuß Herrn *Bier*, zum 2. Schriftführer Herrn *Borchard* vor. Sind Sie damit einverstanden? Es erhebt sich kein Widerspruch! Nehmen die beiden Herren die Wahl an? (Ja!)

Zu nicht ständigen Ausschußmitgliedern schlägt Ihnen der Ausschuß vor Herrn *Schloffer* (Prag) und an Stelle der ausscheidenden Herren *Barth* (Danzig), *Israel* (Berlin) und *Hotz* (Basel) vor die Herren *Enderlen* (Heidelberg), *Heidenhain* (Worms) und *Perthes* (Tübingen). Sind sie damit einverstanden? (Zustimmung!)

Der Kassenbericht wird in der 2. Generalversammlung am Freitag nachmittag erstattet werden. Es sind hierzu 2 Kassenrevisoren zu ernennen. Ich schlage vor die Herren *Anschütz* und *Pels-Leusden*. Sind Sie einverstanden? (Zustimmung!) Ich bitte die beiden Herren, sich mit Herrn *Köhler* in Verbindung zu setzen.

Die Wahl des 1. Vorsitzenden für 1925 erfolgt ebenfalls am Freitag nachmittag. Die Leitung der Wahl hat Herr *Garrè* freundlichst übernommen. Ich bitte Herrn *Garrè*, einige Mitglieder der Gesellschaft zur Unterstützung beim Wahlgeschäft heranzuziehen.

Ebenfalls am Freitag nachmittag wird über die *Ernennung von 4 Ehrenmitgliedern* abgestimmt werden, welche Ihnen der Ausschuß einstimmig vorschlägt.

Der erste ist Herr *J. Israel*. Er hat seine wissenschaftliche Laufbahn im Jahre 1878 mit einer Anzahl vorzüglicher Arbeiten über die Mykosen des Menschen begonnen, hat den Aktinomycespilz beim Menschen entdeckt und rein gezüchtet. Er entfaltete dann eine außerordentlich fruchtbare und vielseitige wissenschaftliche Tätigkeit, welche fast alle Sondergebiete der Chirurgie betraf. Ich erwähne nur seine vielen Arbeiten über die plastische Chirurgie. Sehr bald hat er sich seinem Lieblingsthema, der Urologie, zugewendet. Er ist mit *Simon* und *Küster* einer der Begründer der modernen Nierenchirurgie und genießt als solcher Weltruf. Er ist ein treues und sehr tätiges Mitglied unserer Gesellschaft. Er ist bereits Ehrenmitglied zahlreicher deutscher und außerdeutscher wissenschaftlicher Gesellschaften, und ich glaube, daß die deutschen Chirurgen verpflichtet sind, ihm ihren Dank für das, was er der deutschen Chirurgie geleistet hat, dadurch abzustatten, daß sie ihn zum Ehrenmitglied der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie wählen.

Der zweite ist Herr *Kümmell*. Was liegt nicht für eine ungeheure und vielseitige Arbeit, welche *Kümmell* der deutschen Chirurgie und uns geleistet hat, zwischen seinem 1. Vortrage an dieser Stelle im Jahre 1885 „Über die Bedeutung der Luft- und Kontaktinfektion für die praktische Chirurgie“ und dem Referat über Nierentuberkulose, welches er uns im vergangenen Jahre gehalten hat. Es gibt wohl kaum ein Gebiet der Chirurgie, an dessen Ausbau er nicht wirksam mitbeteiligt ist, viele, wo seine Arbeiten führend und bahnbrechend waren. *Kümmell* war einer der ersten, welche die Notwendigkeit der Appendektomie im akuten Anfall erkannten und durchführten. Er machte als erster zirkuläre Arteriennähte, als erster Choledochotomien. Sein Lieblingsthema, die Chirurgie der Nieren und Harnwege, ist überall, wo Chirurgie getrieben wird, eng mit seinem Namen verknüpft. Er ist eins der treuesten und aktivsten Mitglieder unserer Gesellschaft. Es ist wohl nur sehr selten vorgekommen, daß er eine ihrer Tagungen versäumt hat, und stets brachte er neue und wertvolle Anregungen mit. Grund genug, daß wir ihm durch Verleihung der Ehrenmitgliedschaft danken.

Der dritte Vorschlag betrifft Herrn *Neuber* (Kiel). *Neuber* ist, wie *Konrad Brunner* ihn mit Recht bezeichnete, der Vorkämpfer der aseptischen Wundbehandlung

in Deutschland gewesen. Er hat schon im Jahre 1883, zu einer Zeit, wo die Antisepsis mit Wundspülungen usw. noch in voller Blüte stand, den Begriff der Asepsis und der aseptischen Wundbehandlung geschaffen und bis in alle uns heute selbstverständlichen Einzelheiten in die Tat umgesetzt. Unsere heutige Technik, die Einrichtung der Operationsräume, die Verwendung auskochbarer Instrumente, die *Neuber* zuerst herstellen ließ, die Vorbereitung des Operateurs und des Kranken, die Maßnahmen vor, während und nach den Operationen, um die Keime von der Wunde fernzuhalten, unterscheiden sich nicht wesentlich von dem, was damals *Neuber* zielsicher durchgeführt hat. Die übrigen Chirurgen sind *Neuber* erst viel später gefolgt, aber sein Name ist dabei viel zu kurz gekommen. Lassen Sie uns *Neuber* unsere Dankesschuld wenigstens nachträglich dadurch abtragen, daß Sie ihn zum Ehrenmitglied wählen.

Der vierte, der Ihnen zur Wahl zum Ehrenmitglied vorgeschlagen wird, ist Herr *Conrad Brunner*, der ausgezeichnete Schweizer Chirurg, früher in Münsterlingen, jetzt in Zürich. Ein ungewöhnlich feiner und kritischer Kopf, ein Mann, der sein Lebenswerk darin sah, die wissenschaftlichen Grundlagen der Wundbehandlung festzulegen, und der dadurch der Chirurgie unvergängliche Dienste geleistet hat. In meisterhaften Referaten hatte er zunächst alljährlich in den Hildebrandschen Jahresberichten die Ergebnisse der Arbeiten über die Wundbehandlung dargestellt und endlich in seinem großen Werke über die Wundbehandlung zusammengefaßt. Dies Werk ist ein Meisterstück ersten Ranges. Denn es galt, ein geradezu uferlos gewordenes Schrifttum kritisch einzudämmen, durch zahllose mühsame eigene Untersuchungen zu ergänzen und die Richtlinien für die Zukunft zu geben. Dies ist *Brunner* vortrefflich gelungen. Auch in neuester Zeit, wo die Antisepsis wieder eine gewisse Rolle zu spielen beginnt, ist es stets die warnende Stimme *Brunners* gewesen, welche kritisch und warnend überspannte Hoffnungen gezügelt hat. Eine Berufung zum Ordinarius nach Basel hat *Brunner* leider aus Gesundheitsrücksichten ablehnen müssen. Den deutschen Chirurgen hat er endlich einen großen Dienst dadurch geleistet, daß er seinerzeit die schweizerischen Chirurgen veranlaßt hat, gegen das Verhalten des Internationalen Chirurgenkongresses zu protestieren.

Ich bitte nun Herrn *Borchard*, den Bericht über unsere Bücherei zu erstatten.

Borchard-Berlin: ***Bibliotheksbericht.*** In der Zwischenzeit ist ein Abkommen mit der Berliner Medizinischen Gesellschaft getroffen worden, nach dem die Verwaltung der Lesehalle von der Berliner Medizinischen Gesellschaft besorgt wird, die Mitglieder unserer Deutschen Gesellschaft für Chirurgie aber wie bisher das Recht der freien Benutzung des Lesesaales haben. Fernerhin wird die Bücherei der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie von der Berliner Medizinischen Gesellschaft durch ihr Personal mit beaufsichtigt, und alle Versendungen werden durch dieselbe besorgt. Wir haben dadurch eine außerordentlich große Entlastung bekommen, vor allen Dingen haben wir viele Kosten erspart. Trotzdem geht der ganze Betrieb in der bisherigen Weise weiter. Ich hoffe, daß Sie mit diesem Abkommen einverstanden sind.

Es sind im verflossenen Jahre eine ganze Reihe von Büchern teils von den Verlegern, teils von den Autoren der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie geschenkt worden. Leider ist die Zahl derselben noch nicht so groß, wie es bei den teuren Bücherpreisen zu wünschen wäre. Ich möchte deshalb an die Versammlung die wiederholte Bitte richten, daß die Autoren bei allen Neuerscheinungen die Güte haben, der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie ein Exemplar für ihre Bibliothek zu überweisen.

Besonderen Dank möchte ich noch Herrn *Braun*, Herrn *Nordmann* und Herrn *Hirschberg* für die überwiesenen Bücher aussprechen.

Wir sind durch die jetzigen Umstände wieder in die Lage gekommen, unsere früheren Abonnements auf Zeitungen und Bücher fortzusetzen, so daß eine Störung in den Reihen der Bücher nicht eingetreten ist.

Ich danke Herrn *Borchard* für seine Mühewaltung. Ich danke ferner herzlich denjenigen, welche durch Schenkungen die Bücherei vervollständigen halfen, und unserem Ehrenmitgliede Herrn *John Berg*, der sein Bildnis uns gestiftet hat. Es ist im Vorstandszimmer aufgehängt.

Endlich danke ich der Firma *Leitz*, welche, wie in früheren Jahren, unentgeltlich 4 Mikroskope für die Dauer der Tagung zur Verfügung gestellt hat.

Herr Prof. *Posner* hat mitgeteilt, daß vom 1.—4. X. d. J. die Deutsche Gesellschaft für Urologie in Berlin tagen wird, und daß die Mitglieder unserer Gesellschaft hierzu als Gäste eingeladen sind.

Der Reichstag hat in seiner Sitzung vom 16. V. 1923 beschlossen, unsere Petition, den denaturierten Alkohol betreffend, der Reichsregierung zur Erwägung zu überweisen.

Im Jahre 1926 wird ein *sogenannter Internationaler Chirurgenkongreß* in Rom abgehalten werden. Es ist uns durch die Deutsche Botschaft in Paris hierüber folgende Auskunft erteilt worden. Bei dem letzten Internationalen Kongreß in London ist beschlossen worden, daß zwar die deutsche Sprache als Verhandlungssprache künftig zugelassen ist — d. h. also für diejenigen, welche nicht französisch, oder englisch, oder italienisch sprechen können, *daß aber die deutschen Chirurgen grundsätzlich zur Diskussion nicht zugelassen sind.* Ich bitte die deutschen Chirurgen dringend, sich diesen banausischen Beschluß zu Herzen zu nehmen, ihn nie zu vergessen, sich nicht an dieser sogenannten internationalen Veranstaltung zu beteiligen und überhaupt im Verkehr mit dem feindlichen Ausland sich der größten Zurückhaltung zu befleißigen.

Weiter bitte ich diejenigen, welche an unserer gegenwärtigen Tagung teilnehmen, nicht zu versäumen, sich in die bei Herrn *Melzer* ausliegende Teilnehmerliste einzutragen.

Endlich mache ich darauf aufmerksam, daß, wie in früheren Jahren, ein gemeinsames Essen geplant ist, welches am Donnerstag nachmittag $6^1/_2$ Uhr im Landwehrkasino, dicht am Bahnhof Zoolog. Garten, stattfinden soll. Wer teilnehmen will, den bitte ich, sich bis heute nachmittag 4 Uhr in die ausliegende Liste einzutragen. Wir hoffen auf zahlreiche Beteiligung, da der Preis sehr niedrig gestellt ist (2,50 M. und 1 M. für Saalmiete).

Damit sind die geschäftlichen Mitteilungen beendet.

Meine Damen und Herren! Es ist ein recht eigenes Gefühl für mich, sich an diese Stelle gesetzt zu sehen. Jahre und Jahrzehnte saß ich unter Ihnen in den Reihen der Zuhörer und blickte mit Ehrfurcht auf die Meister unserer Kunst, *Volkmann*, *Thiersch*, *König* und alle die anderen, die jetzt zum größten Teile hier im Bilde auf uns herabschauen. Der Gedanke, daß ich jemals für würdig gehalten werden könnte, an deren Stelle zu stehen, ist mir niemals gekommen. Ich habe es mit dem Wort Goethes gehalten:

Seh' ich die Werke der Meister an,
So seh' ich das, was sie getan,
Betrachte ich meine Siebensachen,
Seh' ich, was ich hätte sollen machen.

Unsere Meister waren glücklicher, als wir Epigonen es heute sind. Denn sie konnten in einen noch unbeackerten, fruchtbaren Boden den Samen der modernen Chirurgie säen und — freilich nach harter Arbeit — die reife Frucht ernten. Und die Witterung war ihnen günstig. Denn unser Vaterland befand sich in einem ge-

waltigen wirtschaftlichen Aufschwunge. Es brauchte nicht gespart zu werden. Den wissenschaftlichen Instituten, den Kliniken und Krankenhäusern standen reiche Mittel zur Verfügung. Das ist heute anders. Unser armes wehrloses Volk wird von einem haßerfüllten Feinde gequält. Er zeigt uns täglich aufs neue, daß er keinen Frieden will, er hämmert uns täglich aufs neue ein, daß er nur der Gewalt weichen wird. Doch die Prüfung, die unserem Volk auferlegt ist, ist gut und notwendig. Was wir zuvor niemals verstanden haben, ein Volk zu bilden, mit einem einheitlichen Willen, einer Seele, einem Charakter, das wird die Not, das wird der Feind zustande bringen. Und er wird, wenn die Zeit gekommen ist, der Gewalt weichen.

Im Inneren macht uns die Knappheit der Geldmittel große Sorgen. Wir können und dürfen nicht mehr aus dem Vollen wirtschaften. Wissenschaftliche Arbeiten, die große Kosten verursachen, sind nur noch mit Hilfe privater Mittel durchzuführen. Es ist sehr erfreulich, daß hierin manches geschehen ist. Es muß aber noch viel mehr werden. Hilfskräfte werden uns überall weggenommen. In hohem Grade bedenklich ist die Einziehung so vieler Assistentenstellen an Kliniken und Krankenhäusern. Ich bin genötigt, die Stellen, die es angeht, dringend vor solch schematischer Anwendung der Abbaugesetze zu warnen. Denn es ist vorauszusehen, daß die durchschnittliche Ausbildung unserer deutschen Ärzte schwer leidet, wenn einer großen Zahl von ihnen nicht mehr die Möglichkeit gegeben ist, eine längere Assistentenzeit durchzumachen. Wir wissen doch alle, daß unsere Assistentenzeit der weitaus wichtigste, entscheidende Teil unserer Ausbildung gewesen ist. Über das Sparen lassen Sie mich noch einige Worte sagen. Wir Chirurgen müssen, an welcher Stelle wir auch stehen, selbst mit sparen helfen. Das ist unsere Pflicht, und wir können es auch, ohne die Kranken zu benachteiligen. Wir können den Betrieb der Krankenhäuser organisatorisch vereinfachen, z. B. durch Zentralisieren von Büchereien und Röntgenanlagen, und wir können auch im besonderen chirurgischen Betriebe manches sparsamer machen. Ich freue mich, daß 2 Vorträge angemeldet sind, welche davon handeln.

Wer von Ihnen glaubt nun, daß wir deutschen Chirurgen uns durch solche Nöte unterkriegen lassen? Ich hoffe niemand. Erinnern Sie sich an einen Ausspruch *Ernst Haeckels*, der ungefähr lautet: Die wissenschaftlichen Ergebnisse eines Instituts pflegen im umgekehrten Verhältnis zu stehen zu dem Luxus seiner Ausstattung. Haben Sie bisher etwas von einem Nachlassen der Arbeit der deutschen Chirurgen bemerkt? Ich denke nicht! Ganz im Gegenteil! Sehen Sie die letzten Bände unserer Verhandlungen vor dem Kriege durch, und vergleichen Sie deren Inhalt mit demjenigen der Verhandlungen der letzten Jahre. Ich glaube, Sie werden dann einen ähnlichen Eindruck gewinnen wie ich. Wir waren wohl ein wenig satt und bequem, auch wohl ein wenig zu selbstherrlich geworden. Es wird jetzt sehr fleißig und sehr gründlich gearbeitet, fleißiger und gründlicher als die Jahre vorher. Überall sprießen die neuen Gedanken, neue Probleme tauchen auf, und neue Betrachtungsweisen werden auf alte Probleme angewendet.

Möchten unsere jungen Chirurgen so weiterarbeiten, das Alte zwar in Ehren halten, aber nicht an ihm hängenbleiben, sondern sich neue Ziele setzen und den alten neue Seiten abgewinnen. Dann wird es ihnen gelingen, die deutsche Chirurgie nicht nur auf der gegenwärtigen Höhe zu halten, sondern den Bau zu fördern trotz aller äußeren Nöte. Das ist der Weg, auf dem wir Chirurgen den Wiederaufbau unseres Vaterlandes fördern können. Möchte die gegenwärtige Tagung recht viele Bausteine dazu liefern.

Bevor wir nun in die wissenschaftlichen Verhandlungen eintreten, möchte ich noch auf einige Bestimmungen unserer Geschäftsordnung hinweisen. Wer sich zur Aussprache melden will, muß seinen Namen mit genauer Adresse auf

Zettel schreiben, die hier zu haben sind, und sie mir abgeben. Wer von den Vortragenden ein fertiges Manuskript mitgebracht hat, wird gebeten, dies dem Stenographen mitzuteilen, damit unnötige Mühe und Kosten erspart werden. Die Manuskripte sind an den Schriftführer abzugeben.

Am Lichtbilderabend ist kein Stenograph da. Eine Aussprache findet nicht statt. Die dort gehaltenen Vorträge können nur im Auszuge und ohne Abbildungen in dem Verhandlungsbericht wiedergegeben werden.

Billroth hat einmal in einem seiner Briefe in bezug auf seine Assistenten gesagt, ihm sei es gelungen, sich selbst überflüssig zu machen, und das sei doch das Höchste, was der Mensch erreichen könne. Ich will dies tiefgründige Wort einmal auf unsere heutige Tagung anwenden. Ich bitte die Herren Redner, sich an die vorgeschriebene Redezeit, 15 Minuten für die Vorträge, 5 Minuten für die Aussprache und Demonstrationen zu halten, sich an Kürze zu überbieten und mich auf diese Weise so überflüssig als möglich zu machen. Den Referenten habe ich für ihre Referate längere Fristen bewilligt.

Herr *Sauerbruch* hat das Wort.

2. Sauerbruch-München: Der Stand der Chirurgie der Brustorgane auf Grund der Entwicklung in den letzten 20 Jahren. (S. Teil II, S. 277 der Verhandlungen.)

Vorsitzender **Braun**-Zwickau: Ich danke Herrn *Sauerbruch*, daß er sich der ungeheueren Arbeit unterzogen hat, die nötig war, um uns dieses gedrängte Referat zu halten.

Aussprache zu 2.

Hosemann-Freiburg. M. H.! Mein Beitrag zur *Thoraxchirurgie* beschränkt sich auf die *extrapleurale Thorakoplastik* und wird auch da nur die Operation schwerer Tuberkulosen behandeln auf Grund meiner Erfahrungen der letzten Jahre. Ohne die wichtige Frage der Indikation zur Operation zu berühren, in der ja heute einigermaßen Einstimmigkeit herrscht dank den zielstrebigen Arbeiten von *Brauer, Spengler, Sauerbruch* u. a., will ich die Wege erörtern, die der Chirurg einschlagen kann, um das gesteckte Ziel zu erreichen: den ausreichenden Kollaps der verwachsenen, schwer phthisischen Lunge und die Ausheilung des mischinfizierten tuberkulösen Empyems.

Die chirurgische Behandlung dieser sonst verlorenen Fälle war durch *Brauer* und *Friedrich* erfolgreich in Angriff genommen worden. Aber die Gefahren der Operation und ihre Mortalität waren gar zu groß. Es setzten daher Bestrebungen ein, sie herabzudrücken. Die *partiellen* Thorakoplastiken, wie die von *Wilms*, genügten wiederum nicht, um einen hinreichenden Lungenkollaps zu erzielen, und brachten außerdem eine neue Gefahr mit sich, die Möglichkeit der Aspiration in die unteren Lungenpartien. Es ist *Sauerbruchs* Verdienst, durch Ausarbeitung seiner paravertebralen Resektionsmethode einen Weg gewiesen zu haben, der auf der einen Seite die großen Gefahren der völligen Entknochung der einen Brusthälfte (durch Mediastinalflattern und Pendelluft) mied, auf der anderen Seite sich nicht zaghaft mit Teileingriffen begnügte, die von vornherein den Stempel der Unzulänglichkeit tragen: *es muß die ganze Lunge von oben bis unten beeinflußt werden,* wollen wir wirkliche Erfolge sehen. Mit seiner Technik, seinen Resultaten, seiner großen Erfahrung hat *Sauerbruch* diese Operationen erst populär gemacht.

Ich bin anfangs ganz seinen Spuren gefolgt. Aber es kamen Fälle, da genügte die Sauerbruchsche Operation nicht. Zum Teil kann man das schon voraus sehen. *Sauerbruch* selbst hat solche Fälle publiziert, zuletzt durch *Brunner,* wo später eine

„Korrekturoperation" nötig wurde, oder wo seiner ein- oder zweizeitigen Plastik eine 3., 4., ja 5. Operation folgte, zumal bei den tuberkulösen Totalempyemen, die uns ja eine besonders schwere Aufgabe stellen.

So kam ich denn dazu, den Eingriff meist von vornherein größer anzusetzen. Vom Sauerbruchschen Schnitt aus nahm ich große Rippenstücke von 15–20 cm fort, so daß die Gesamtlänge der resezierten Knochen gut $1^1/_2$ Meter betrug und die Scapula tief einsank. In Anlehnung an die Arbeiten von *Boiffin* und *Wilms* fügte ich eine vordere parasternale Resektion hinzu, die besonders dem Kollaps des Oberlappens zugute kommt. Als ich einige Fälle operiert hatte, hörte ich, daß *Brauer* ähnliche Wege eingeschlagen habe. Er war von der Brauer-Friedrichschen Operation zurückgegangen, ich von der Sauerbruchschen aus vorwärtsgegangen. So treffen sich beide Methoden in der mittleren Linie. Der Effekt ist etwa der gleiche. Ich habe versucht, auf dieser Tabelle die Wirkung der verschiedenen Operationsmethoden zu veranschaulichen.

Bei der Sauerbruchschen paravertebralen Resektion und der Wilmsschen Pfeilerresektion wird ein stärkerer Kollaps verhindert durch die Starre des konvexen Rippenbogens, welcher stehenbleibt. Für die erstere Methode ist in Erwägung zu ziehen, daß die Rippen von Natur die Neigung haben, in die Inspirationsstellung zu federn (*Landerer*), bei der letzteren ist der Effekt darum zu klein, weil nur die oberen Segmente in Angriff genommen werden — wenigstens in ihrer ursprünglichen Form. Bei der Brauer-Friedrichschen Entknochung ist die Wirkung am größten, aber auch die Gefahren der Operation: die ganze Brustwand wird weich und schlaff und bleibt es auch, da das Periost mit entfernt wird. Dazu wird auch noch die Muskulatur durch Nervenquetschung oder -durchschneidung gelähmt.

Brauer nimmt jetzt vom Umfang der unteren Rippen weniger fort, von den oberen Rippen aufsteigend immer mehr. Der Kollaps ist sehr gut, die Gefahren geringer.

Bei meinem Vorgehen erreichen wir durch Hinzufügung der parasternalen Resektion eine Eindellung, die wohl noch größer und doch leichter zu erreichen ist.

Das möchte ich Ihnen jetzt an einigen Bildern und 2 Patienten demonstrieren: (Lichtbilderprojektion und Vorstellung von 2 Patienten.)

Ich habe nach dieser Methode zwar erst 11 Fälle operiert, wage aber trotzdem, sie schon zu empfehlen. Nicht, als ob hier etwas ganz Neues vorläge. Es ist nur eine Kombination von schon vorhandenen Operationsmethoden, aber der Erfolg spricht für sie, glaube ich. Von den 11 Fällen waren 9 ganz schwere, hoffnungslose Tuberkulosen in sehr elendem Zustand. Trotzdem hatte ich keinen unmittelbaren Todesfall, der der Methode zur Last fiele. Nur ein Patient starb am 15. Tage infolge Wundinfektion — davon später. Die übrigen 10 kamen durch, wurden alle gebessert, 6 geheilt. wie es scheint. Die Zahl ist also noch recht klein, die Zeit seit der Operation zum Teil noch kurz. Aber wenn bei allen 4 Patienten, die mit schwer mischinfiziertem tuberkulösem Totalempyem in meine Behandlung traten, das Empyem zur Ausheilung gebracht wurde, nach zweizeitiger Operation (nur bei dem letzten besteht noch ein kleiner Fistelgang), dann besagt das schon mehr. Solche Fälle sind ja ein guter Prüfstein für die Leistungsfähigkeit der Methode.

Und nun noch ein paar Worte zur Technik: Alle Operationen wurden in Lokalanästhesie ausgeführt. (Verbrauch höchstens $^1/_2$ g Novocain.) Die Rippen werden subperiostal reseziert, möglichst bis an die Wirbel heran, die Nerven geschont. So werden Intercostalneuralgien und Bauchmuskellähmungen vermieden, und es bilden sich später *in neuer eingedellter Form* neue Rippen die die Brustwand steifen und Lungenhernien vorbeugen.

Der erste Eingriff ist ohne Zweifel recht groß. Direkt lebensbedrohliche Erscheinungen sah ich aber nicht, kein stärkeres Mediastinalflattern, keine Herzschwäche. Pleuraverletzungen kamen nicht vor, Überdruck oder Sauerstoffatmung, wurde auch nach der Operation nicht benötigt. Der Pflasterverband nach *Brauer* stützt die resezierte Seite, ohne die gesunde zu komprimieren. Zirkulär beengende Verbände sind zu vermeiden.

Der 2. Eingriff, bestehend aus der paravertebralen Resektion der 2—3 obersten Rippen und der parasternalen Knorpelresektion (evtl. auch vordere Knochenresektion der 2 ersten Rippen), wurde immer sehr gut vertragen, fast ohne Änderung des Atemtypus, bei sofortigem Einsinken des Oberfeldes. In manchen Fällen habe ich *alle* Rippenknorpel vorn durchtrennt. Vorausgeschickt wurde häufig die Phrenicusresektion.

So würde ich die Gefahren der ganzen Operation für nicht so groß halten, zumal sie sehr elende Patienten, auch mit schwachem Herzen, aushielten, wenn nicht eine erhöhte Infektionsmöglichkeit der großen Wunde bestünde.

Wir sind gewohnt, daß bei aseptischen Operationen die Wunden ganz glatt heilen. Hier aber ist das nicht immer der Fall. Diese Erfahrung machten wohl alle Operateure. Einen Hauptgrund sehe ich mit *Brauer* in dem „Atmen" der großen Wunde: denn legen wir ein Drainrohr ein, so hört man nach ausgedehnteren Brustwandresektionen, bei paradoxer Atmung, die Luft durch das Rohr in die Wunde ein- und ausströmen. So kann die atmende Wunde infiziert werden durch Aspiration von außen, aus dem durchtränkten Verband. Das kann schon eingetreten sein, wenn wir das Drain nach 24 oder 48 Stunden entfernen! Ich habe das zweimal beobachtet, mit einem Todesfall. Darum lege ich jetzt kein offenes Gummirohr mehr ein, sondern nur 1 oder 2 dicke, nicht zu lange Dochte. Zieht man sie am 2. Tage heraus, so fließt das Hämatom ab, das sich trotz sorgfältiger Blutstillung meist bildet (Venenblutung beim Husten!), die Wunde schließt sich sofort wieder.

Es scheint mir das einfacher als das von *Brauer* empfohlene Gummiventil an der Öffnung des Rohres. *Schreiber*-Davos schließt sogar die Wunde völlig, punktiert später das Hämatom.

Ich glaube, durch solche Maßnahmen wird die Infektionsgefahr schon wesentlich herabgesetzt, die mich den einzigen Operationstodesfall kostete. Ganz ausgeschaltet ist sie noch nicht.

Verhältnismäßig viele der Patienten leiden an Acne. Es scheint mir ferner, als wenn bei Pleuraschwarten auch von den Lymphbahnen über Kavernen her gelegentlich eine Wundinfektion eintreten kann. Das ist aber wohl die Ausnahme.

Die Infektionsgefahr ist m. E. der heikelste Punkt bei unsern Operationen und trübt die Prognose sehr, wie auch aus der Literatur zu ersehen ist. Zudem wird manche Heilung sehr in die Länge gezogen.

Noch einen anderen Vorteil haben wir, wenn wir das offne Drainrohr vermeiden: indem wir das „Atmen der Wunde" verhindern, setzen wir auch die Gefahr der paradoxen Atmung, des Mediastinalflatterns, der Pendelluft, wesentlich herab. Denn die ganzen Weichteile der Brustwand müssen nun die Bewegungen mitmachen wenn die Luft nicht mehr durch das Drain in die Wunde ein- und austreten kann. Sie wirken als Hemmschuh, ebenso wie ein mäßiges Hämatom, das sich meist bildet. Solange ein offnes Drainrohr liegt, kann übrigens auch ein stützender Pflasterverband nicht viel nützen.

Zusammenfassend möchte ich den Schluß ziehen, daß es in den schwereren Fällen geboten erscheint, über die Sauerbruchsche Methode hinaus eine ausgedehntere Nachgiebigkeit der Brustwand zu erstreben zugunsten eines stärkeren

Lungenkollapses, wie ihn vornehmlich *Brauer* schon länger mit seiner Methode erzielt.

Der Eingriff ist nicht zu schwer, es ertragen ihn auch elende Patienten. Die Wirkung ist vollkommener, da der Lungenkollaps besser ist. Wir ersparen dem Kranken durch ein geringeres Mehr nicht selten größere Nachoperationen, die Heilungsaussichten bessern sich, der Heilungsverlauf wird abgekürzt.

Meisel-Konstanz. M. H.! Die wenigen Fälle von intrathorakalen Operationen, über welche ich verfüge, rechtfertigen nur darum meine Meldung zur Diskussion, da Beobachtungen vorliegen, über deren Bedeutung wir Jünger der Thoraxchirurgie uns von Erfahrenen belehren lassen wollen.

In *Sauerbruchs* Lehrbuch lesen wir, daß das Tiegelsche Überdruckverfahren eine praktische Bedeutung gegenüber dem sog. Unterdruckverfahren bekommen habe. Auch ich habe vor 15 Jahren zunächst damit, dann mit *Kuhns* Intubatorium und schließlich mit einem einfachen Gummischlauch gearbeitet, den ich über ein in den Kehlkopf mittels *Brünings* Spiegelvorrichtung eingeführtes langes Mandrin vorschob. Die Einführung des weichen Rohres kann jeder leicht erlernen, da es auch bei anderen Gelegenheiten (Op. im Munde, bei Gaumenspalten, im Rachen, Kiefer usw.) mit Vorteil angewendet werden kann.

Bei der intrathorakalen Lösung des Oesophagus und Vorlagerung am Hals war die Einführung und die Anwendung des Oesophagusinvaginators, wie ich glaube, leichter, gab keinen Metallklang und geringere Reibung als das Kuhnsche Intubatorium. Schon vor Ausbruch des Krieges habe ich bei *Fischer* (Freiburg, Berlin) Scheren, Specula, Deschamps mit langen Griffen und zwei Invaginatoren bauen lassen, da ich auf das instrumentelle Arbeiten in der Brusthöhle trotz der anfänglich unerläßlichen Abtastung größten Wert legte. Nach dem Krieg sah ich, daß meine nach auswärts geschickten Fälle von Oesophaguscarcinom auch durch Radiumbestrahlungen nicht geheilt wurden, und nahm das operative Verfahren wieder auf: auf Grund der damit gemachten Erfahrungen glaube ich, daß wir das Oesophaguscarcinom möglichst frühzeitig zur Operation bringen sollten und als 1. Akt der Operation statt einer Gastrostomie eine Verlagerung des am Pylorus durchtrennten Magens auf das Sternum machen sollten und als 2. Akt die intrathorakale Entfernung des Carcinoms und Verlagerung des oralen Oesophagus auf das Sternum nach *Ach*. Trotz schon bestehender kleiner Lungenmetastasen hat ein Kranker die 1. Operation ganz glatt überstanden und hatte nach der 2. Operation, die das inoperable Carcinom in der Brust zurückließ, wenigstens die Freude, wieder nach Belieben 2 Tage schlucken zu können.

Was bei so vorgeschrittenen Fällen möglich ist, sollte bei rechtzeitigen Eingriffen erfolgreich sein. Denn die Entfernung des Oesophaguscarcinoms war mir schon vor 12 Jahren einmal gelungen unter Mitnahme eines markstückgroßen Stückes des Herzbeutels, ich konnte den Mann 6 Tage am Leben erhalten. Einen anderen Fall verlor ich, da ich alles auf eine Karte setzte, nach intrathorakaler Entfernung des Carcinoms, Invagination des oralen Teiles und Einpflanzung unter das Jugulum, und Invagination des aboralen Oesophagus in den eröffneten Magen und Verschluß des Invaginatums in der Magenwunde. Hier trat der Tod ein durch Einströmen von Luft in die Pleurahöhlen durch kleine Einrisse an kardialen Abschnitten der Pleura infolge zu frühzeitiger Unterbrechung der Überdrucknarkose. Meine vor dem Krieg gemachten Erfahrungen rechtfertigen das intrathorakale Vorgehen bei *Fremdkörpern des Thorax*. Entfernt wurden mit endgültiger Heilung 3 Geschosse aus der Lunge, 3 aus und unter dem Zwerchfell, 1 aus dem Mittelfell. Die verhältnismäßig geringe Zahl gegenüber den lokalisierten Fällen (gegen 70) ist auf die strenge Indikation zurückzuführen. Diese waren Blutungen oder Fieber oder dauernde Schmerzen. Den 7 guten Fällen standen 3 komplizierte Fälle gegen-

über, und von diesen 3 sind 2 gestorben. Diese 3 wurden mit Resektionen von Rippen entfernt, und ich habe den Eindruck, daß die plastischen Lappen weniger günstig sind als der Intercostalschnitt, selbst wenn der Fremdkörper auch weiter vom Einschnitt entfernt liegt. Bei dem demonstrierten französischen Infanteriegeschoß mit Kalkkonkrement in einer kleinen bronchiektatischen Höhle kam es zu Luftaustritt aus der Lunge, Pleuritis, Meteorismus und Tod. Die fortwährende Ansaugung und Vorwölbuug des plastischen Lappens neben dem Sternum war der Heilung nicht günstig. Der 2. Fall ging zugrunde nach längerem Kampf durch ein abgesacktes mediastinal gelegenes, eitriges Exsudat, der 3. Fall wurde gerettet. Hier war die Lunge um den großen Granatsplitter gangränesziert, die 4. und 5. Rippe wurde vorn in einer Ausdehnung von je 6 cm reseziert, und die festen Verwachsungen schienen zu einer ungefährlichen Eröffnung der Gangränhöhle zu berechtigen. Die Verwachsungen lösten sich jedoch, und es kam zu einer langdauernden Eiterung in der Brusthöhle, von der der Kranke nach $^1/_2$ Jahr erst genas. Man sieht, man kann sich auch auf scheinbar solide Verwachsungen nicht verlassen.

Eine weitere Frage, die ich an den Referenten stellen möchte, ist die Frage: Wie entsteht und wie vermeidet man das schwere Ereignis eines Meteorismus mit der Gefahr der Kompression der Cava inferior durch das heraufgedrückte Zwerchfell? Bei einem Granatsplitter unter der Scapula in einem Zwischenrippenraume, der in einem mit stinkenden Eiter gefüllten Hohlraum lag, und bei dem die Pleura anscheinend unverletzt war, drainierte ich durch die offen gelassene Wunde. Es kam zu einer Pleuritis, die nach Ansicht unseres beratenden Inneren *Assmann* noch nicht einmal eine Punktion erforderte; innerhalb weniger Stunden kam es zu einem nicht schmerzhaften Meteorismus und plötzlichen Tod. Hier war, wie die Sektion ergab, infolge einer früheren appendicitischen Bauchfellentzündung die Leber mit dem Zwerchfell fest verwachsen, so daß der Druck gerade dadurch deletär wirken mußte.

Noch ein Wort über das Vierpunkt-Verfahren und die Anwendung der Schubleere mit Sucher. Ich habe die 4 Punkte mit meinen ablesbaren Gittern erhalten, aber man mag sie auch anders gewinnen. Jedenfalls scheint mir die Anwendung der Schubleere uns nach eröffnetem Thorax ein bequemes Hilfsmittel zu sein, die Fremdkörper zu finden. In der Lunge wird man sie wohl meistens fühlen, aber weniger leicht im und unter dem Zwerchfell und im Mediastinum. In diesen Fällen, glaube ich, ist die Schubleere dem Grashey-Holzknechtschen Einauge überlegen (s. Bruns' Beiträge z. klin. Chirurg., *Zwiffelhofer.*)

Zum Schluß lassen Sie mich noch über einen merkwürdigen Fall von Lungenverletzung mit Bronchialfistel berichten, bei dem es zu einem Empyema necessitatis kam, das zum Ellenbogen ausgehustet wurde. Einschuß am Jugulum, Ausschuß 1×2 Rippe hinten und Spina scapulae. Bei dem am 14. IX. in französische Gefangenschaft geratenen Offizier war ein Zwischenrippenschnitt gemacht worden, der bald wieder heilte, während oben ein Pyopneumothorax bestehen blieb. Nach Resektion der 1. und 2. Rippe hinten wurde die Höhle freigelegt und beständig mit der Wasserstrahlpumpe ausgesaugt. Bald sah man den offenen Bronchus im Oberlappen, und nach $^1/_2$ Jahr gelang es, lediglich durch Absaugen die Höhle zur Heilung zu bringen; durch Resektion des durch die Eiterung zerstörten Schultergelenks, nach partiellen Resektionen des Ellenbogengelenks und nach Heilung des metastatischen Empyems des einen Kniegelenks durch Spülungen gelang es, den Offizier wieder G. v. zu machen. Die ausgedehnten Narben am Rücken, von Decubitalgeschwüren herrührend, zeigen, welch furchtbares Leiden der Gefangene zu erdulden hatte.

Hauke-Herrnprotsch. M. H.! Einige Worte über die *künstliche Zwerchfellähmung.* Wir erzielen sie leicht und sicher durch die Phrenicoexairesis. Wir haben

sie in über 30 Fällen ausgeführt und müssen die Beobachtungen der Sauerbruchschen Klinik bestätigen, daß die Expektoration durch die gelähmte Zwerchfellhälfte nicht verschlechtert, sondern eher verbessert wird. Das ist auch erklärlich, denn die Wirkung des Hustenstoßes ist nicht direkt abhängig von der in die tieferen Luftwege gelangten Luftmenge, weil es fraglich ist, ob bei der Einatmung genügend Luft hinter das Hindernis gebracht werden kann. Eine Auspressung der unteren Lungenabschnitte beim Husten aber wird durch das gelähmte, bei der Inspiration hochgetretene Zwerchfell nicht verhindert, wie das *Pribram* annimmt. Wir haben uns immer wieder am Röntgenschirm von der von *Kirschner* gemachten Beobachtung überzeugen können, daß das gelähmte Zwerchfell nach der Inspiration noch höher tritt, wenn man jetzt Mund und Nase schließen und stark pressen läßt.

Zur *Röntgenologie der Zwerchfellähmung* möchten wir mitteilen, daß wir in einem Fall von vollständiger Zwerchfellähmung geringfügige Bewegungen des gelähmten, hochstehenden Zwerchfelles im Sinne der Norm beobachten konnten. Die völlige Zwerchfellähmung wurde später durch die Autopsie (*Mathias* vom Path. Inst. d. Univers. Breslau) festgestellt.

Was die *kurative Wirkung der künstlichen Zwerchfellähmung bei der Lungentuberkulose* anlangt, so haben wir den Eindruck gewonnen, daß durch den Hochtritt des Zwerchfells der örtliche Krankheitsprozeß günstig beeinflußt werden kann. Freilich vermochten wir bei 5 ausgesprochen progredienten exsudativen Phthisen nicht die geringste Einwirkung festzustellen. Die Fälle gingen sämtlich wenige Monate später letal aus. Wie die Plastik, so dürfte auch die künstliche Zwerchfellähmung *in der Regel* nur da günstig wirken, wo sie Vernarbung und Schrumpfung ermöglichen oder erleichtern kann.

(S. ausführlichen Vortrag zu Protokoll Nr. 66, Teil I, S. 254.

Otto Goetze-Frankfurt a. M. M. H.! 1. Bei akuten und chronischen *Pleuraempyemen* ist es für die Nachbehandlung der Rippenresektion von großer Nützlichkeit, wenn man ein wirklich wasser- und luftdicht sitzendes Drainrohr besitzt. Gummirohre sind für diesen Zweck wenig brauchbar, da sie dem verengernden Narbenzug nicht genügend Widerstand zu bieten vermögen, so daß der Sekretabfluß bald unzureichend wird. Ich benutze seit Jahren ein sanft rechtwinklig gebogenes Metallrohr (s. Abb.), welches bis zu seiner Halteplatte (Weichmetall) in den Thorax eingeführt wird und im Bereich der Brustwand ein Schraubengewinde trägt. Schon 1—2 Tage nach dem Einlegen in die Wunde schmiegt sich das Wundgewebe so innig in die Schraubgänge ein, daß das Rohr sehr fest und dicht sitzt. Man kann es alsbald auch mit Gewalt nicht herausziehen, wogegen es Schraubbewegungen ganz widerstandslos folgt. Das Drain hält die Wunde monatelang offen und besitzt für die Zwecke des *Perthes*schen Saugverfahrens und des *Goetze*schen Verfahrens mit der Druckmaske (Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 2) eine Ventilvorrichtung. Die wasserdichte Einfügung hält den Verband auch nach vielen Tagen noch sauber.

2. Zum Thema der Behandlung der *chirurgischen Lungentuberkulose* halte ich es für richtig, Ihnen kurz über die weitere Entwicklung der radikalen Phrenikotomie Mitteilung zu machen. Den einen der beiden Patienten, die ich als Beispiele aus der Reihe der ersten 15 Lungentbc.-Patienten vor 2 Jahren hier im Bilde demonstrierte, stelle ich Ihnen heute in persona vor. Es ist der am längsten beobachtete. Er kann von Ihnen an Hand von sämtlichen Originalröntgenplatten, die ebenfalls zur Verfügung stehen, nachgeprüft werden.

Es handelt sich um einen jetzt 28jährigen Mechaniker, der 1920 an linksseitiger, schwerer, progredienter, vorwiegend knotig exsudativer Phthise mit frischerem, käsig pneumonischem Herd erkrankt war. Auch die rechte Spitze war mit ergriffen.

Es bestand starke Abmagerung, Nachtschweiße, starke Atemnot und dicker, grüner Auswurf in Mengen von 60 ccm und mehr mit vielen Tuberkelbacillen. Körpergewicht 110 Pfund.

Sie sehen hier das entsprechende Röntgenbild. Da ein Pneumothorax nicht möglich war, habe ich an ihm am 7. I. 1921 die radikale Phrenikotomie ausgeführt.

Schon nach einem Vierteljahr war eine entscheidende Wendung eingetreten. Er hatte 15 Pfund an Gewicht zugenommen, keine abnorme Temperatur mehr und nur noch wenig Auswurf ohne Tuberkelbacillen. Ein halbes Jahr nach der Operation hat er seine Arbeit als Mechaniker in den Veifa-Werken wieder aufgenommen und seitdem bis heute, also fast 3 Jahre, ohne Unterbrechung gearbeitet; er leistet eine durchgehende Arbeitszeit von 9 Stunden und mehr.

Die Röntgenserie, die ich Ihnen hiermit im Diapositiv vorführe, zeigt Ihnen, daß das gelähmte Zwerchfell anfangs rasch, später langsamer, aber auch nach Jahr und Tag noch deutlich zunehmend, mächtig in die Höhe steigt; nach einem Jahr war der faustgroße, mit dem Herzschatten eine zusammenhängende Schattenmasse bildende käsig-pneumonische Herd geschrumpft und vom Herzen durch eine breite, helle Zone getrennt; das ganze übrige Lungenfeld hat sich überall aufgehellt und ist von schmalen streifigen und wabigen Schatten durchzogen. Der vorwiegend cirrhotische Charakter tritt sichtbar hervor. Er ist im Laufe der Zeit immer deutlicher geworden. Das letzte Bild vom 8. IV. 1924 zeigt Ihnen wiederum das sehr hochstehende, völlig gelähmte Zwerchfell. An Stelle des früheren großen käsig-pneumonischen Herdes befindet sich jetzt nur noch ein relativ kleiner, dichter Narbenherd, der mit seinem, dem unteren Bronchus gleichen Verlauf, seiner länglichen zentralen Aufhellung und den beiderseits davon gelegenen parallelen Verdichtungen einem in derbem Narbengewebe liegenden ektatischen Bronchus entsprechen dürfte. Daher wohl auch der manchmal noch auftretende Auswurf von 5, höchstens 10 ccm Menge, der nach unseren Untersuchungen keine Tuberkelbacillen enthielt. Es ist von der Thorakoplastik her bekannt (*Sauerbruch*), daß derartige kleine Auswurfmengen, sofern sie bacillenfrei bleiben, harmlos sind, mit der Tuberkulose nichts mehr zu tun haben und als unspezifischer, chronischer Bronchialkatarrh nicht selten dauernd zurückbleiben. Das übrige Lungenfeld zeigt nur noch vereinzelt zarte, streifige Verschattungen.

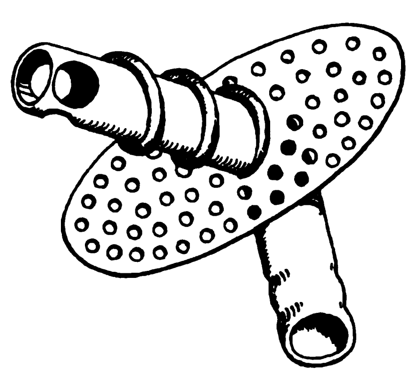


Abb. 1. Empyemkanäle aus Metall mit Schraubgewinde.

Es handelt sich nach dem Gutachten der *Bergmann*schen Med. Klinik (Oberarzt *Westphal*) um eine vernarbende, größtenteils vernarbte Tuberkulose der linken Lunge mit so deutlicher Neigung zu fortschreitender Besserung und dabei so geringgradigen Erscheinungen, daß irgendein chirurgischer Eingriff keinesfalls indiziert ist.

Das Körpergewicht beträgt trotz der stets sehr trüben wirtschaftlichen Lage des Mannes (er ist verheiratet und hat Kinder) heute $131^1/_2$ Pfund. Seine Blutkörperchen-Senkungskurve zeigt nach 60 Min. ein Absinken von 5 mm, ist also normal.

Trotz der hervorragenden Besserung des schweren Krankheitsbildes muß man sich hüten, in diesem Falle von abgeschlossener Heilung zu sprechen, da bei dem

unberechenbaren Charakter der Tuberkulose dieses Urteil in jedem Falle erst nach vielen Jahren gefällt werden darf. Der Fall zeigt aber zweifellos, wie auch viele andere meiner Fälle, die bedeutsame Leistungsfähigkeit der radikalen Phrenikotomie.

Ich bin auch heute noch der Meinung, daß die radikale Phrenikotomie ihren Namen vollauf verdient. Die von mir in meiner Publikation in der Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 30 und 31 angekündigte ausführliche Darlegung ihrer anatomischen Grundlagen und ihres technischen Ausführung werden Sie im Archiv für klin. Chirurgie finden.

Ich begnüge mich heute damit, Ihnen eine Mappe mit 11 Skizzen verschiedener Wurzelvariationen und 4 Photographien vom Operationssitus herumzugeben.

Die Variationen sind eigene Zeichnungen nach eigenen anatomischen Präparationen, die ich im Herbst 1921 von 25 Phrenicusnerven an 13 Leichen im Pathol. Institut der Frankfurter Universität gemacht habe. Es ergibt sich auf Grund dieses allerdings kleinen Materiales, daß das alte Verfahren der Phrenikotomie in 68% der Fälle Versager hätte ergeben müssen, und zwar eben wegen des Stehenlassens tieferer Wurzelzuflüsse. Je ein Fall von tiefmündender Subclaviuswurzel hätte auch für die neueren Verfahren nach *Goetze* und nach *Felix jun.* je einen Versager gegeben.

Nach chirurgischen Gesichtspunkten lassen sich im wesentlichen 3 Gruppen der Phrenicus-Wurzelvariationen aufstellen:

1. Einfacher Phrenicus.

2. Phrenicus mit Subclavius-Nebenwurzeln:

Diese entspringen aus der ganzen Vorderfläche der charakteristischen Cervicalwurzel V des Plexus brachialis und verlaufen stets mehr oder weniger parallel mit dem Nervus subclavius; meist laufen sie eine längere oder auch sehr kurze Strecke mit dem Nervus subclavius gemeinsam, oft auch ganz isoliert von ihm, dann aber stets oberhalb vom Nervus subclavius aus C. V, also leicht auffindbar. Ihre nahe phylogenetische und anatomische Verwandtschaft zum Nervus subclavius ist unverkennbar.

3. Phrenici mit tiefmündender Ansa-hypoglossi-Nebenwurzel. Sie sind sehr selten; ihre Einmündung in den Phrenicusstamm kann oberhalb und unterhalb des Lungenhilus liegen, bis herab zum Zwerchfell.

Während die rein anatomischen Grundlagen für die radikale Phrenikotomie und die Exhärese also nahezu gleichwertig liegen, habe ich zu bemerken, daß für die temporäre vollständige Phrenicuslähmung (Resektion des Nervus subclavius und Vereisung des Phrenicusstammes) nur die Methodik der radikalen Phrenikotomie möglich ist. Diese temporäre, aber totale Phrenicusblockade haben wir in solchen Fällen von einseitiger Lungentuberkulose für notwendig gehalten, wenn der Zustand der besseren Seite zu Bedenken Anlaß gab, ob sie die erhöhte Belastung durch Stillegung der anderen Seite würde ertragen können. Außerdem ist die temporäre Blockade der dauernden vorzuziehen bei unstillbarem Singultus, bei Zwerchfelloperationen, chronischem Pleuraempyem usw. Unter 70 radikalen Phrenikotomien unserer Klinik befanden sich 14, bei denen wir statt der Dauerblockade der temporären den Vorzug geben mußten. Wer ein vollständiges Rüstzeug haben will, wird die Methodik der radikalen Phrenikotomie nicht entbehren können.

Die Methodik unterscheidet sich von der bisherigen Phrenikotomie haupt sächlich durch die Enthüllung des Plexus brachialis bzw. der leicht anzusprechenden Wurzel C. V. Die tiefe Halsfascie, die den Phrenicushauptstamm bedeckt und auf den M. scalenus fesselt, wird nahe dem Ursprung des Phrenicus quer nach außen bis über den Plexus durchtrennt (s. Abb., Kongreßbericht 1922, S. 224),

alsdann mit einem stumpfen Haken diese Hülle in der Richtung des Plexus mit allen noch bedeckenden Weichteilen heruntergezogen, wodurch gewöhnlich mit einem Schlage der Plexus, insbesondere C. V., freiliegt. Meist sieht man sofort den N. subclavius und entfernt ihn und alle Fäserchen, die evtl. in parallelem Verlauf zu ihm noch oberhalb aus C. V. entspringen sollten. Dann folgt die Resektion des Phrenicushauptstammes.

Zur Indikation nur ein kurzes Wort. Die radikale Phrenikotomie kann bei nahezu allen vorwiegend einseitigen Lungentuberkulosen fast ohne Rücksicht auf Art und Schwere des Prozesses zum Nutzen des Kranken ausgeführt werden. Demnach ist sie noch am Platze, wenn eine Thorakoplastik zu schwer oder noch zu schwer für den Patienten wäre. Auch wenn eine Thorakoplastik nach den bisherigen Regeln indiziert ist, machen wir stets zunächst die radikale Phrenikotomie und warten ihren Erfolg geduldig ab. Erst wenn ein Stillstand in der Besserung eingetreten ist, wird die indizierte Thorakoplastik ausgeführt. Viele Tuberkulosen werden auch durch die Phrenikotomie erst geeignet für eine Thorakoplastik. In anderen Fällen wiederum tritt die Phrenikotomie an die Stelle des Pneumothorax oder wird von vornherein statt seiner herangezogen oder wird ihm vorangeschickt oder hinzugefügt.

H. Ulrici a. G.-Sommerfeld: Im Januar 1924 starb im städtischen Tuberkulosekrankenhaus Waldhaus Charlottenburg ein Kranker, bei dem im Jahre 1921 in der Sauerbruchschen Klinik zweizeitig die typische paravertebrale Resektion der 1.—11. Rippe wegen Lungentuberkulose vorgenommen war. Der Fall bot manches Lehrreiche. Ich habe den Thorax herausnehmen lassen und stelle ihn hier vor. Die Raumeinengung auf der operierten Seite ist nicht so sehr erheblich (Demonstration). Einen merkwürdigen Befund bieten die Lungen, von denen ich hier 2 Schnitte vorlege (Demonstration von 2 Präparaten in Gelatinedauereinbettung). Es besteht eine nicht sehr erhebliche disseminierte produktive indurierende Tuberkulose in beiden Lungen, die, zum Stillstand gekommen, fast ausgeheilt zu sein scheint. Ein wichtiger Befund ist auf diesen Tafeln leider nicht zu sehen, nämlich eine kirschgroße Kaverne in der Spitze der operierten Seite. Diese kleine Kaverne ist dem Kranken zum Verhängnis geworden; aus ihr entleerten sich dauernd — der Kranke war jahrelang in unserer Behandlung — Tuberkelbacillen, die den Darm infizierten, und an schwerer Darmtuberkulose ist er zugrunde gegangen. Der Fall ist noch insofern bemerkenswert, als er zeigt, daß die Tuberkulose in einem Organ durch geeignete Behandlung zum fast völligen Stillstand kommen kann, im sekundär infizierten aber unaufhaltsam fortschreitet.

Als vor 2 Jahren *Gräff* auf dem Tuberkulosekongreß in Bad Elster die Kavernenbildung als ein für den Kranken meist verhängnisvolles Ereignis im Ablauf der Lungentuberkulose bezeichnete, erfuhr er lebhaftesten Widerspruch von Klinikern und auch von Pathologen. Anläßlich dieses Falles, aber auf Grund einer reichen Erfahrung an unserem Material, möchte ich heute aussprechen, daß er leider meist recht hat. Es muß deshalb das Ziel der operativen Behandlung der Lungentuberkulose sein, die Kavernen zum Kollaps und zur Verödung zu bringen, ein Ziel, das von der internen Therapie kaum jemals erreicht wird, das aber in diesem Falle der kleinen Kaverne auch operativ nicht erreicht worden ist. Daß man auch große Kavernen mit einem geeigneten Operationsverfahren zu einem guten Kollaps bringen kann, möge dieses Röntgenbild einer großen Kaverne illustrieren, die auf der nächsten Aufnahme nach der Plombierung als schmaler Spalt neben der Wirbelsäule erscheint (Demonstration). Wir haben in diesem Fall ein Stück der 4. Rippe unter dem Schulterblatt reseziert und von dort nach Ablösung der Lunge 600 g Paraffin eingebracht. Dem Kranken geht es gut, doch ist über das Endergebnis noch nichts zu sagen, da die Operation erst 14 Tage zurückliegt.

Sauerbruchs scharfe Ablehnung der Pneumothoraxtherapie kann ich auf Grund unserer Erfahrungen an etwa 500 Pneumothoraxfällen nicht unwidersprochen lassen. Über das Schicksal des mit Pneumothorax behandelten Kranken entscheidet keineswegs in der Hauptsache eine etwaige Exsudatbildung, sondern genau so wie bei der Plastik die pathologisch-anatomische Form der Lungentuberkulose; die rasch fortschreitende exsudative Phthise darf nur ausnahmsweise Gegenstand der Pneumothoraxtherapie sein, weil ihr die Heiltendenz fast völlig fehlt. Wir sehen heute bei der Pneumothoraxbehandlung eine Polypragmasie, die mit ihrer falschen Indikationsstellung allein an den Mißerfolgen schuld ist. Wenn *Sauerbruch* diesen Mißbrauch des Pneumothoraxverfahrens an den Pranger stellen wollte, bin ich sofort mit ihm einer Meinung.

Carl Rohde-Freiburg i. B.: Gelegentlich meiner Bearbeitung der freien Bauchfellverpflanzung für die *„Freien Transplantationen" II. Teil, von Lexer* habe ich Tierversuche angestellt, um die Verwendungsmöglichkeit der *freien Peritonealplastik* (Peritoneum parietale oder Netz) innerhalb der Brusthöhle (Herzbeutelersatz, Ersatz der Pleura parietalis und visceralis) zu prüfen. In den Rahmen dieser Diskussion fallen nur die Verpflanzung in Defekte des parietalen Brustfells als *Pleuraersatz* und die Verpflanzung auf Resektionswunden der Lunge zum Zwecke der *Blutstillung* und zum *Abschluß der Lunge.* Bei allen diesen Versuchen bediente ich mich der freien autoplastischen Transplantation. Versuchstiere waren Hunde, Katzen und Kaninchen.

Diesen Untersuchungen müssen die Ergebnisse vorausgeschickt werden, die sich bei Transplantationen innerhalb der Bauchhöhle gezeigt hatten: ausgedehnte Verwachsungen mit den Nachbarorganen, Schrumpfung der Transplantate mit Verengerung der Hohlorgane, Perforationen der Lappen in den meisten Fällen von Deckung durchgehender Lücken der Hohlorgane. Alle diese Nachteile sind in der Biologie des Bauchfells begründet. Seine charakteristische Neigung zu fibrinösen Ausschwitzungen, Verklebungen und Verwachsungen ist ja die Grundbedingung für die Heilung von Wunden aller Art innerhalb der Bauchhöhle. Störend wirkt sie aber, wenn wir mit seiner Transplantation unbehindert und frei gleitende Organe erzielen und Verwachsungen vermeiden wollen. Weiterhin wird allein schon mit der Eröffnung der Bauchhöhle der empfindliche Endothelbelag aufs schwerste geschädigt, besonders stark aber durch seine Entnahme zum Zwecke der Verpflanzung. Gerade derjenige Teil des Bauchfells, den man gewissermaßen als gleitende Grenzmembran erhalten möchte, wird aus allen diesen Gründen zum Vermittler der Verwachsungen und schließt damit die Verwendung des Bauchfells aus.

Bringt man das Bauchfell außerhalb seiner gewohnten Umgebung zur Verpflanzung, so fallen die Schädigungen besonders stark aus. Die spezifische Peritonealflüssigkeit fehlt; das große Netz, das sich innerhalb der Bauchhöhle wie eine Leitschiene für Vascularisation sofort an das Transplantat anlegt, ist nicht vorhanden; die Bedingungen, unter die die empfindlichen Endothelien gebracht werden, sind andere. Dementsprechend waren auch die Ergebnisse in der Brusthöhle besonders ungünstige. Wir konnten uns nicht von der Ansicht einiger Untersucher überzeugen, daß gerade dem Bauchfell als Ersatz von Serosadefekten anderer Körperhöhlen vor dem Fettgewebe z. B. der Vorzug zu geben sei, weil das Peritoneum gewissebiologische Ähnlichkeit mit der Serosa der anderen Körperhöhlen haben solle.

In den 4 Fällen, in denen *Defekte der Pleura parietalis* gedeckt wurden (Endothelseite des Bauchfells lungenwärts), entstanden jedesmal ausgedehnte Verbindungen mit der gegenüberliegenden, bei der Operation unverletzten Lungenoberfläche. In den ersten Tagen handelte es sich um fibrinöse Auflagerungen auf dem Transplantat und in seiner Umgebung, die mit solchen der gegenüberliegenden Lungenoberfläche in breiter Verbindung standen. Der Endothelüberzug war nach

48 Stunden schon nicht mehr sichtbar und ersetzt durch eine Lage von Fibroblasten und Rundzellen, die zusammen mit Gefäßen (Lager und gegenüberliegende Lungenoberfläche) in die Verklebungsschicht einstrahlten. Eine Infektion bestand in keinem Falle. Diese Verklebungen lösten sich im Laufe der Zeit nicht, sondern wurden immer fester und schließlich zu *derben, breiten Schwielen*, die sowohl die eigentliche Transplantationsstelle wie ihre Umgebung in feste *Verwachsung mit der gegenüberliegenden Lungenoberfläche* brachten und die freie Beweglichkeit der Lunge damit ganz wesentlich einschränkten. Trotzdem überstanden alle Tiere den Eingriff; die Beobachtungszeit erstreckte sich bis auf 44 Tage.

Die Ergebnisse der Versuche mit der Verpflanzung auf *blutende Lungenresektionswunden* waren noch schlechtere. Von 7 Tieren gingen 4 innerhalb der ersten 4 Tage ein, während 3 den Eingriff längere Zeit überstanden. Die Operation wurde unter Druckdifferenz nach den üblichen Regeln der Lungenchirurgie ausgeführt. Aus den Arbeiten von *Franz König, Hadlich, Garrè* und seiner Schule (*Talke*), *Sauerbruch* und seiner Schule wissen wir, daß Lungenwunden nach sorgfältiger Versorgung der Gefäße und Bronchien und nach Naht der Lunge vollkommen ausheilen; wir wissen ferner, daß von den Alveolarepithelien und Septen aus eine Art Ersatz für die Pleura visceralis geschaffen wird, wobei von einzelnen Untersuchern betont wird, daß Verwachsungen mit der gegenüberliegenden Pleura gering seien oder sogar fehlten. Eine Prüfung der Peritonealtransplantation auf derart klassisch versorgten Wunden war somit nicht notwendig. Waren uns doch die glänzenden Erfolge, von denen wir soeben gehört haben, Beweis für die Sicherheit der Lungennaht. Mir lag lediglich daran, festzustellen, ob größere Lungendefekte, in denen nur die größeren Gefäße umstochen und die größeren Bronchiallumina durch Abbindung versorgt waren, ohne Lungennaht durch Überdecken mit Bauchfellappen zur Ausheilung gebracht werden können. Die wichtigste Beobachtung war zunächst die, daß die *parenchymatöse Blutung* durch Peritonealplastik *nicht zum Stillstand* zu bringen war, sondern daß große Nachblutungen in die Pleurahöhle erfolgten, an denen 4 Tiere eingingen, und daß ferner eine weitgehende blutige Durchtränkung des betreffenden Lungenabschnittes eintrat. Grund für diese mangelnde blutstillende Eigenschaft ist der Umstand, daß in der Lunge ein Einnähen der Lappen unter Spannung nicht möglich ist; damit fällt die auf Anpressen und Kompression (*Lexer*) beruhende blutstillende Eigenschaft frei verpflanzten Gewebes.

In allen diesen Fällen von Verpflanzung auf Lungenwunden wurde das Transplantat durch den Bluterguß abgehoben und damit ein rechtzeitiger Anschluß an die Ernährung seitens des Lagers unmöglich gemacht; deshalb und durch Infektion von den eröffneten feinen Bronchien aus ging in allen Fällen das *Transplantat unter Nekrose zugrunde.* Stets waren neben der *Nachblutung eitrige Pleuritis* und *pneumonische Vorgänge* vorhanden. In den länger (44 Tage) beobachteten Fällen war der Prozeß in der Lunge in Carnification übergegangen; gleichzeitig bestanden derbe, *schwielige Verwachsungen mit der Pleura parietalis*, daneben abgesackte Empyemreste.

Diese experimentellen Erfahrungen *verbieten* somit die *Anwendung der freien Peritonealplastik in der Thoraxchirurgie* (auch unsere Herzbeutelplastiken führten stets zu mächtigen, schwieligen Synechien). Ist ein Ersatz notwendig, so kann er nach dem Vorschlage von *Lexer* ohne alle diese Gefahren mit subcutanem Fettgewebe ausgeführt werden, wobei Voraussetzung ist, daß etwa bestehende Lungenwunden in sorgfältiger Weise durch Unterbindung der Gefäße und Bronchien und durch Lungennaht zuvor versorgt werden.

Carl Rohde-Freiburg i. B.: Im Anschluß an die klinischen Beobachtungen erlaube ich mir, noch kurz über einen Fall von *Spannungspneumothorax* zu berich-

ten. Es handelte sich um einen 23jährigen Mann, der 6 Stunden nach einem Stich in die linke Brustseite dicht neben der Brustwarze unter den Erscheinungen des schwersten Spannungspneumothorax (stärkste Dyspnöe und Cyanose, mächtig gestaute Halsvenen, Emphysem am Jugulum, kleiner, flatternder Puls) in die Klinik kam. Die linken Intercostalräume waren etwas vorgewölbt, über der linken Brusthälfte bestand Tympanie, unten eine handbreite Dämpfung. Im linken 6. Intercostalraum war eine 8 cm lange, wenig blutende Wunde, aus der keine Luft austrat oder angesaugt wurde.

Die Indikation zum sofortigen Eingreifen war entsprechend der Stellungnahme *Sauerbruchs* gegeben: schwerster Spannungspneumothorax mit großem Bluterguß in die Pleurahöhle und mit Mediastinalemphysem (Emphysem im Jugulum). Ich eröffnete die Pleurahöhle im linken 6. Intercostalraum, wobei Luft unter lautem Geräusch entwich. In der linken Pleurahöhle etwa 500 ccm Blut; linke Lunge kollabiert am Mediastinum gelegen, aus dem Unterlappen ziemlich stark blutend. Nach dem Aufblähen zeigten sich je eine, etwa 10 cm lange, blutende Schnittwunde in der Mitte des linken Unterlappens, und zwar an seiner Vorder- und Hinterseite. Unterbindung der spritzenden Gefäße und einiger Bronchiallumina. Versorgung der den ganzen Lappenquerschnitt durchsetzenden Lungenwunde mittels Lungennaht durch Einzelstiche. Danach stand die Blutung. Beim Aufblähen der Lunge trat aus einigen Stichkanälen etwas Luft aus. Nach *Sauerbruch* hat ein geringer Austritt von Luft aus den Stichkanälen keine praktische Bedeutung, bildet insbesondere keine Indikation zum Übernähen und ist weiter nicht Gegenindikation zum primären Pleuraschluß. Diesen Standpunkt vertreten wir ebenfalls; jedoch habe ich in diesem Falle unter dem damaligen Eindrucke meiner Transplantationsversuche die schwachen Stellen an der Vorder- und Hinternaht durch Aufsteppen je eines frei verpflanzten Stückchens aus dem Pectoralis (Fettgewebe stand bei dem mageren Manne in der Brustwunde nicht zur Verfügung, eine 2. Operation zur Entnahme war bei dem schweren Zustande nicht erlaubt) gesichert mit dem Erfolge, daß nach dem Aufblähen nun auch die Naht luftdicht abschloß. Schluß der Pleurahöhle und der Brustwand in Schichten. Glatte Heilung nach Ablassen eines sterilen Exsudates von 150 ccm am 6. Tage p. o. Am 14. Tage geheilt und beschwerdefrei entlassen. Nachuntersuchung nach $^1/_2$ Jahr ergab völlige Beschwerdefreiheit und eine auch röntgenologisch einwandfrei arbeitende Lunge.

Ich möchte aus dieser Beobachtung nur den Schluß ziehen, daß man bei Austritt größerer Mengen Luft nach einer Lungennaht (Quetschwunde, Zerreißung) mit freier Transplantation auf die Naht diese luftdicht machen und einen primären Schluß damit ermöglichen kann. Austritt kleinerer Luftmengen dagegen veranlaßt zu keinen weiteren Maßnahmen und ist ungefährlich (*Sauerbruch*).

Clairmont-Zürich: bespricht an der Hand von Diapositiven einen Fall von hochgradigster angeborener *Trichterbrust*, bei dem in mehreren Akten durch Resektion der beiderseitigen Rippenknorpel und des Sternums ein guter Erfolg erzielt wurde. Die Zahl der Fälle in der Literatur ist eine kleine, die Indikation bei hochgradiger Trichterbrust zum operativen Eingreifen zweifellos gegen die Auffassung einzelner Autoren gegeben. Ferner erwähnt *Clairmont* den an der Züricher Klinik verwendeten Ventiltroikart bei inspiratorischem Ventilpneumothorax. Diese Komplikation tritt unversehens auf, wird schwer erkannt und kann eine letale Komplikation bedeuten. Die Anwendung des Überdruckes erhöht beim Zustandekommen des inspiratorischen Ventilpneumothorax die Gefahren. In einer ausführlichen Arbeit wird aus der Züricher Klinik über den Ventiltroikart berichtet werden.

Tilmann-Köln: Die Perikardektomie ist bisher nur sehr wenig ausgeführt worden, deshalb berichtet *Tilmann* über einen Fall von *Herzeinschnürung* durch perikarditische Schwielen:

Ein Mädchen von 15 Jahren hatte vor einem Jahre Lungen- und Rippenfellentzündung gehabt und erkrankte vor 3 Wochen an allgemeiner Schwäche, Herzschmerzen, Atemnot, Anschwellung des Herzens und Verdickung der Venen am Halse. Es bestand das Krankheitsbild einer kardialen Pseudo-Lebercirrhose und starke Schwellung der Venen am Halse. Die Leber überragte den Rippenrand um 10 cm; Bauchumfang 86,5 cm. Im Röntgenbild stand das Herz starr wie eine unbewegliche Masse, manchmal sah man leise flimmernde Bewegungen im Vorhof und in der Gegend des linken Ventrikels. Der Puls betrug 120 bis 140, klein, niedrig. Es wurde eine Einschnürung des Herzens durch perikardiale Schwarten angenommen und bei der absolut schlechten Prognose der medizinischen Klinik (*Moritz*) die Operation beschlossen. Es wurde die 3., 4., 5. Rippe reseziert, und es stellte sich heraus, daß bereits eine extraperikardiale Entzündung vorlag. Nun wurde das Perikard, das bis 2—3 mm verdickt war, in Längsrichtung gespalten; das Herz wölbte sich blaurot vor. Dann wurde mit dem Finger das Perikard vom Herzen abgeschält etwa wie die Schale einer Mandarine, und zwar zirkulär, hauptsächlich von den Teilen an der Basis des Herzens. Dazu mußte aber der Schnitt verlängert werden. Hierbei entleerte sich etwas seröse Flüssigkeit, und man fühlte an der Herzspitze dünnere und stärkere Stränge, die das Herz mit dem Perikard verbanden. Diese wurden zum Teil stumpf, zum Teil mit der Schere durchschnitten. Nunmehr wurde vom Perikard namentlich an der Stelle der Herzbasis noch ein Stück exstirpiert, damit eine Einschnürung des Herzens später nicht mehr stattfinden könne. Dann wurde der Hautmuskellappen zurückgelegt. Das Herz schlug jetzt regelmäßig und fast normal. Man fühlte am zurückgelegten Lappen das Herz an der Spitze gegen die Brustwand wieder anschlagen.

Nach der Operation fiel der Puls langsam bis auf 96 in der Minute. Der Bauchumfang ging allmählich zurück bis auf 72 cm. Die starke Schwellung der Halsvenen nahm auch ab. Nach 3 Wochen stand die Patientin auf. Nach 6 Wochen wurde sie in relativ gutem Allgemeinbefinden entlassen.

Ein zweiter Fall von Herzchirurgie bestand darin, daß ein Mann nach schwerer tuberkulöser Pleuropneumonie unerträgliche Schmerzen in der Brusthöhle und im Oberbauch hatte, die ihm den Schlaf raubten, so daß er nachts aufstehen mußte, um durch Umhergehen sich Erleichterung zu verschaffen. Er bat dringend um einen operativen Eingriff, da ihm das Leben in diesem Zustande unerträglich sei. Die Untersuchung ergab eine ganz geringgradige Retraktion des rechten Thorax und die Beobachtung, daß bei tiefen Atemzügen das Herz 2 Finger breit über den rechten Brustbeinrand nach rechts gezogen wurde und bei der Ausatmung wieder zurückging. Nachdem dieser Befund durch wiederholte Röntgenuntersuchungen festgestellt war, wurde beschlossen, durch eine Thorakoplastik die Entfernung von der stärksten Wölbung bis zum Herzen zu verringern und damit eine Verlagerung des Herzens bei der Atmung unmöglich zu machen. Die Thorakoplastik hatte einen vollkommenen Erfolg; die Schmerzen verschwanden und sind bis jetzt nicht zurückgekehrt.

Payr-Leipzig: M. H.! Angesichts der sehr geringen Zahl der bisher mit einiger Aussicht auf Dauererfolg operierten Fälle von primärem *Lungenkrebs* halte ich es für berechtigt, Ihnen über ein sehr großes Plattencarcinom dieses Organes ganz kurz zu berichten.

Es handelt sich um einen 54jährigen Mann, den ich vor 4 Jahren wegen eines ungewöhnlich schweren, weil mit Gelenkmetastase einhergehenden Grippeempyems mit Erfolg in der üblichen Weise operiert hatte. Nach 3jährigem Wohlbefinden stellten sich im Vorsommer 1923 gelegentlicher Reizhusten, jedoch ohne Auswurf, mit ebenfalls anfallsweiser Atemnot und Druckgefühl in der Brust ein. Seit August Schmerzen in der Herzgegend und linken Brusthälfte. Blutspuren waren

nie in dem auch späterhin ganz geringfügigen Sputum zu bemerken, ebensowenig konnten Tuberkelbacillen nachgewiesen werden.

Durch Röntgenuntersuchungen konnten damals nur ausgedehnte Verwachsungen in der Umgebung der Rippenresektionsstelle erwiesen werden. Späterhin vermutete ein Facharzt für innere Medizin auf Grund der beginnenden Entwicklung von Trommelschlegelfingern eine Kaverne. Im September 1923 fanden wir bei neuerlicher Röntgendurchleuchtung einen pyramidenförmigen, mit der Basis der linken Brustwand breit aufsitzenden, mit der Spitze gegen den Hilus sehenden Schatten, deuteten ihn aber immer noch als Schwiele.

Erst um Weihnachten 1923 habe ich den Kranken bettlägerig in schlechtem Zustand mit äußerst heftigen Intercostalschmerzen im Verlauf der linken 3. bis 7. Rippe wiedergesehen. Ich fand an der linken seitlichen Brustwand zwischen vorderer und hinterer Achsellinie einen flachen, derben, der Brustwand aufsitzenden, sehr schmerzempfindlichen Tumor, bei nahezu fehlenden physikalischen Lungenerscheinungen. (Demonstration des ersten Röntgenbildes.)

Der erwähnte, inzwischen wesentlich vergrößerte Schatten im linken Lungenfeld ließ jetzt die Diagnose Tumor gesichert erscheinen. Der Hilus war noch immer frei. Die *Operation*, 21. I. 1924 in Narkose, legte zuerst den Brustwandtumor frei. Die ihm zugehörigen 3 Rippen wurden vor und hinter der Geschwulstgrenze reseziert, der Tumor an ihnen hochgehoben. Er erstreckte sich tief in den Oberlappen hinein.

Die Lunge wurde eingeschnitten und ein weit über mannsfaustgroßer, nur in seinen Randpartien solider, im übrigen zu einer mörtelartigen, graurötlichen Masse umgewandelter Tumor, gegen die Tiefe zu durch eine Art bindegewebiger Kapsel abgegrenzt, überall im Gesunden herausgeschnitten. Die Blutung war auffallend gering. Die Lunge war überall mit der Costalpleura fest verwachsen. Der Überdruckapparat war nur zur Vorsicht eingeschaltet. Schleiertamponade, guter Verlauf. Eine neuerliche Röntgenaufnahme (Demonstration des zweiten Röntgenbildes) vom 18. II. 1924 zeigt den Tumor verschwunden, die operierte Brusthälfte stark eingesunken. Der Kranke erholte sich zusehends, nahm an Körpergewicht zu.

Die histologische Untersuchung ergab ein verhornendes Plattenepithelcarcinom (Prof. *Hueck*). Es blieb im Operationsgebiet eine Fistel zurück, die späterhin nach einer neuerlichen Grippeinfektion stark abzusondern begann.

Die Lungenkrebse sind allem Anschein nach in den letzten Jahren in starker Zunahme begriffen, was mit der letzten großen Influenzaepidemie in Zusammenhang gebracht wird. Trommelschlegelfinger können ein wichtiges, bisher nur wenig gewürdigtes Frühsymptom des Lungencarcinoms sein. Die Lungenlappenkrebse mit der Neigung zu frühzeitigen Pleuraverwachsungen sind für radikale Eingriffe natürlich viel aussichtsreicher als die ihrer Topographie nach wohl in der übergroßen Zahl der Fälle inoperablen Hilustumoren.

Ausführliche Darstellung s. Teil II, S. 700[1]).

Perthes-Tübingen: Im Jahre 1898 wurde von mir auf unserem Kongreß in Übereinstimmung mit älteren, aber ziemlich unbeachtet gebliebenen Mitteilungen von *Revilliod*, *Thiersch* und *Storch* mit Nachdruck das Prinzip vertreten, daß man nach der operativen Eröffnung des Empyems mit Rippenresektion der Lunge bei ihrer Wiederentfaltung durch Herstellung eines Unterdrucks in der Empyemhöhle zu Hilfe kommen soll. Das dazu angegebene Verfahren ist mehrfach verbessert worden. Dem Prinzip sind wir treu geblieben. Ich fühle die Verpflichtung, hier heute in möglichster Kürze zu sagen, was wir in den 26 Jahren seiner Anwendung beobachtet haben.

---

[1]) Die Fortsetzung der Aussprache zu 2 erfolgte erst in der Nachmittagssitzung, wird hier fortlaufend weitergeführt. Red.

Zur Beurteilung sollen dabei heute ausschließlich herangezogen werden die Fälle von metapneumonischem und parapneumonischem Empyem, die in der Tübinger Klinik vom 1. IV. 1916 bis zum 1. IV. 1923 mit dem Aspirationsverfahren behandelt worden sind. Es sind das 90 Fälle. Der Anfangstermin 1916 wurde gewählt, weil damals von meinem Assistenten *Hartert* die einfache Form der luftdichten Abdichtung der Empyemhöhle eingeführt wurde, die wir seitdem dauernd angewendet haben.

Die fortschreitende Erfahrung hat uns dazu gebracht, die Empyeme erst dann der Rippenresektion zu unterwerfen, wenn das Exsudat rein eitrig geworden ist. Wenn man solange wartet, in der Regel also bis in die 4. Woche nach Krankheitsbeginn, so hat die Eröffnung des Empyems kein Bedenken. Wir haben Druckdifferenz *bei* der Thorakotomie niemals angewendet und doch bei der vorsichtigen Eröffnung unter Lokalanästhesie keinen Operationsschock gesehen. Kein einziger der 90 Fälle ist den Folgen der Operation erlegen. Die 17 Todesfälle, die wir zu verzeichnen hatten, waren durch allgemeine Sepsis, durch Endokarditis oder durch die begleitende Pneumonie bedingt. Der Tod trat mit Ausnahme von einem schwer septischen, schon vor der Operation beinahe moribunden Kind niemals am Operationstage, sondern erst erheblich später ein.

Wir legen die Öffnung so groß an, daß sich die oft großen Fibrinkoagula vorsichtig aus der Empyemhöhle entleeren lassen. Ich halte diese vorsichtige Ausräumung — entgegen *Iselin* — für zweckmäßig und halte es auch nach unseren Erfahrungen nicht für notwendig, diese Ausräumung etwa auf einen neuen Eingriff nach einigen Tagen zu versparen, wie das nach *Schädels* Mitteilung prinzipiell in dem Krankenhause Hamburg-Barmbeck gemacht wird.

Um den für die Aspiration notwendigen luftdichten Abschluß auf möglichst einfache Weise zu bewerkstelligen, wird alsdann, wie bekannt, nach *Hartert* ein fingerstarker Schlauch unter Vernähung von Pleura und Intercostalmuskeln luftdicht in die Wunde eingefügt. Als mir dieser Vorschlag seinerzeit von *Hartert* gemacht wurde, hatte ich natürlich das Bedenken, daß nach solchem Vernähen einer mit Eiter verunreinigten Wunde Thoraxwandphlegmonen nicht ausbleiben würden. Die Erfahrung hat aber dieses Bedenken widerlegt. Wir haben weder bei den Pneumokokken- noch bei den Streptokokkenempyemen noch auch bei 14 Fällen von jauchigem Empyem eine von der Einnähung ausgehende Brustwandeiterung gesehen. Auch weiterhin möchte ich freilich empfehlen, die jauchigen Empyeme in dieser Hinsicht mit besonderer Vorsicht zu überwachen. Die Hartertsche Abschlußmethode kann aber allgemein als bewährt bezeichnet werden. Temperatursteigerungen, die wir gelegentlich trotz Drainage des Empyems bestehen bleiben oder auch vorübergehend neu auftreten sehen, sind wohl meistens durch Lungenkomplikationen zu erklären.

Aspiriert wird mit dem für das Emypem zuerst von *Storch* benutzten Bunsenschen Flaschenaspirator, der kein Wasser verbraucht, geräuschlos arbeitet und sich in der handlichen Form, die wir ihm gegeben haben, an jedem Krankenbette aufstellen läßt. Höhe des Unterdruckes zunächst 20 cm Wasser, später mehr. Blasübungen zur Ausdehnung der Lunge mit Überdruck von innen waren zu Hilfe genommen. Ich erwähne diese technischen Einzelheiten, weil in manchen Büchern auch in den neuesten Auflagen unsere Methode noch in ihrer alten, nicht verbesserten Form wiedergegeben ist. In 15 von den 90 Fällen wurde nach einer Frist von durchschnittlich 12 Tagen die Hartertsche Abdichtung undicht. Dannn war meistens die Wiederausdehnung der Lunge schon erfolgt, so daß man zur einfachen Drainage übergehen konnte. Wenn noch ein Rest der Höhle besteht, so wird zunächst für kurze Zeit ein dünneres Drain eingelegt, der Kanal verengert sich dann schnell, so daß der dicke Schlauch wieder luftdicht schließt, oder man kann auch sogleich

mit den älteren Abdichtungsmethoden Gummiplatte mit eingefügtem Drain oder Abdichtung mit Zinkleimverband nach *Lenharz* die Aspiration fortsetzen.

Wenn das Empyem mit dem Bronchialbaum in Verbindung steht, so ist im allgemeinen zwar die Herstellung des wünschenswerten Unterdruckes in der Empyemhöhle nicht möglich. In 2 Fällen hat sich jedoch gezeigt, daß die Aspiration und damit auch die erfolgreiche Wiederentfaltung der Lunge 1—2 Wochen nach der Empyemoperation wieder möglich wurde. Offenbar hatte sich der die Bronchialfistel tragende Abschnitt der Lunge an die Thoraxwand angelegt, so daß die Bronchialfistel verschlossen wurde. Es war in diesen Fällen zunächst mit dem jetzt wohl genügend bekannten Hartertschen Tropfsauger aspiriert worden, dessen Funktion an das Bestehen einer nach allen Seiten abgeschlossenen Höhle nicht gebunden ist.

Nun zu der Hauptfrage: *Hat die Nachbehandlung mit Aspiration nach der Thorakotomie gegenüber dem alten Verfahren der einfachen Resektionsdrainage ohne solche Nachbehandlung einen Vorteil gebracht?* Zur Beurteilung ziehen wir von unserem Material von 90 mit Aspiration behandelten Fällen ausschließlich die Fälle heran, deren Endausgang uns sicher bekanntgeworden ist. Fälle, die zum Beispiel mit Fistel oder gut granulierender Wunde entlassen wurden, von denen wir aber nicht wissen, ob die Heilung der Erwartung entsprechend wirklich vollständig geworden ist, sind nicht mit herangezogen.

Die Zahl von 17 Todesfällen auf 90 Fälle ist nicht gering. Sie ist dadurch bedingt, daß die Hauptmasse unserer Fälle aus Grippeempyemen besteht. Die Mortalität beruht im wesentlichen auf der Virulenz der Infektion und gibt keinen Maßstab für den Wert des Verfahrens, das im wesentlichen andere Ziele hat als die Bekämpfung der Infektion.

Wichtig ist dagegen die Frage nach der Zahl der Fälle, die ungeheilt geblieben sind, die Fisteln und Resthöhlen behalten haben, oder die nur durch Thorakoplastik geheilt werden konnten. Wir haben nur einen einzigen Fall gehabt, der seine Fistel dauernd behielt. In 3 Fällen waren Thorakoplastiken notwendig. Diese Zahl von 3 Thorakoplastiken ist an sich schon niedrig, dabei handelt es sich aber einmal um ein tuberkulöses Mädchen, bei dem während der Behandlung ihres Grippeempyems wegen Hämoptöe die Aspirationsbehandlung abgebrochen wurde, in einem 2. Fall hatte die Bronchialfistel die konsequente Durchführung des Verfahrens unmöglich gemacht. Wir haben also im ganzen nur 2 eigentliche Versager zu verzeichnen. Auch der Umstand, das zweimal kleine Nachoperationen zur Beseitigung von Verhaltungen durch Erweiterung der Wunde notwendig waren, kann nicht schwer gegen unser Verfahren ins Gewicht fallen.

Alle übrigen Fälle — 62 an der Zahl — sind ohne Nachoperation zur völligen Vernarbung der Wunde gekommen, und es verdient hervorgehoben zu werden, daß die nachuntersuchten Fälle eine gute Beweglichkeit der früher erkrankten Seite und keine Thoraxretraktion aufwiesen. Ein junger Mann wurde ohne weiteres bei der Polizeischar eingestellt. Ich möchte auf dieses Ergebnis um so größeres Gewicht legen, als sich unter diesen 62 Fällen auch 9 ältere verschleppte Fälle befanden, die erst 10 Wochen nach Beginn der Erkrankung oder später zur Operation kamen. Auch diese sind alle ohne Thorakoplastik zur Ausheilung gekommen, trotzdem einmal 6 Monate und einmal 1 Jahr seit dem Krankheitsbeginn verflossen waren. Unsere Erfahrungen an diesen Grippeempyemen entsprechen durchaus dem, was an veralteten Empyemen nach Schußverletzung von *Hartert* und mir beobachtet und veröffentlicht worden ist. Freilich war die Heilungsdauer — immer gerechnet bis zur völligen Vernarbung! — bei den veralteten Fällen eine ganz wesentlich längere. Sie betrug im Mittel 212 Tage, bei den frischen Fällen nur 83 Tage.

Alles im allem glaube ich sagen zu dürfen, die Hoffnung, die wir 1898 hegten, in der Aspiration ein Mittel zu finden, das der Lungenentfaltung wirksam zu Hilfe

kommt, das die Zahl der sogenannten Heilungen mit Fistel vermindert und die Thorakoplastiken teils unnötig macht, teils durch die Verkleinerung der Höhle weniger eingreifend gestaltet, ist in Erfüllung gegangen. Es ist nicht zu verkennen, daß die Unterstützung der Lungenentfaltung nur einen Teil der Aufgaben ausmacht, welche die Empyembehandlung an uns stellt. Es mag sein, daß durch Bekämpfung der Infektion mittels der neuen antiseptischen Verfahren eine Verbesserung der Resultate erzielt wird. Die konsequente Anwendung der Druckdifferenz zur Wiederausdehnung der Lunge dürfte aber auch dann ein nützliches Hilfsmittel bleiben.

Baemeister-St. Blasien: Zur *Thorakoplastik* bei Lungentuberkulose gestatten Sie mir als Lungenarzt auch ein Wort.

Die Thorakoplastik, wie sie jetzt nach den Methoden von *Sauerbruch* und *Brauer* ausgeführt wird, bedeutet für die Therapie der Lungentuberkulose, das muß unzweideutig anerkannt werden, einen sehr großen Fortschritt. Es gelingt auf diese Weise, noch zahlreiche Fälle, die sonst sicher verloren wären, zu retten und wieder belastungsfähig zu machen. Der Pneumothoraxbehandlung gegenüber hat sie den großen Vorteil, daß durch die ein- oder zweizeitige Operation ein mehrjähriges Verfahren ersetzt wird, und daß sie nicht wie die erstere so vielen ernsten Komplikationen, wie Exsudat- und Empyembildung, ausgesetzt ist. Dafür bildet die Plastik allerdings eine wesentlich eingreifendere Operation, deren akute Gefahren besonders bei schweren Fällen wesentlich größer sind wie beim Pneumothorax. Diese Gefahren möglichst gering zu gestalten, ist Aufgabe der Technik. Abgesehen von der Teilung der Operation in mehrere Sitzungen, die bei schwereren Fällen und heruntergekommenen Patienten immer zu empfehlen ist, bietet die Sauerbruchsche Methode in ihrer weniger eingreifenden Art die besten Chancen bei allen im Oberteil der Lungen sitzenden produktiv-cirrhotischen Prozessen, bei hochsitzenden, nicht zu großen und nicht zu starrwandigen Kavernen. Es genügt bei Prozessen dieser Art, mit guter Schrumpfungstendenz, bei der nur durch die Rippenspannung die angewachsene tuberkulöse Lunge nicht schrumpfen und vernarben kann, schon die Herausnahme relativ kleiner Rippenstücke, um durch Senkung und Entspannung des ganzen Brustkorbes einen genügenden Kollaps zur völligen Heilung zu bringen, wie ich es Ihnen an mehreren Fällen demonstrieren kann (Demonstration von Röntgenbildern). Dabei hat dieses Sauerbruchsche Verfahren den sehr großen Vorteil vor der radikaleren Brauerschen Methode, daß immer noch etwas gesundes atmendes Lungengewebe in der eingeengten Seite übrigbleibt, und daß vor allen Dingen, was gerade wir Lungenärzte erst wesentlich später zu sehen bekommen, die Belastung des Herzens nicht zu groß wird.

Dagegen genügt im allgemeinen die Sauerbruchsche Plastik nicht bei sehr großen, starrwandigen und tiefsitzenden Kavernen und bei noch progredienten exsudativen Prozessen, die noch nicht zur Ruhe gekommen sind. Bei diesen Fällen ist die ausgiebigere Methode *Brauers* vorzuziehen, durch welche ein noch stärkerer Kollaps der Lunge mehr im Sinne des Pneumothorax erfolgt (Demonstration). Hier kommt es eben mehr auf einen völligen Kollaps der Lunge und weniger auf ein Nachgeben und eine Förderung des natürlichen Heilungsvorganges an. Die Gefahren der dauernden starken Einschränkung der Atmungsfläche und der Überlastung des Herzens sind aber bei dieser Methode größer, die spätere funktionelle Belastungsfähigkeit pflegt geringer zu sein als bei dem Sauerbruchschen Vorgehen.

Beide Methoden haben sich als segensreich bei sonst verlorenen Fällen erwiesen und sind uns in dem Rüstzeug unserer Heilstättenbehandlung unentbehrlich geworden. Da sie nur die Vorbedingungen für die Heilung schaffen, sind natürlich gerade im Rahmen der allgemeinen Heilstättenkur mit ihren besten klimatischen diätetischen Bedingungen die Erfolge bei der Lungentuberkulose am vielversprechendsten.

Zaaijer-Leiden: Meine Herren! Erlauben Sie mir, daß ich nach Anhörung des schönen Vortrages von *Sauerbruch* einige Bemerkungen mache, in erster Linie zum *Oesophaguscarcinom*. Ich glaube, daß die schöne Mobilisierung des Magens von *Kirschner* sehr bedeutungsvoll ist für die Entwicklung der Oesophagustherapie, weil diese Mobilisierung es erlaubt, den Magen nach oben zu bringen in den Thorax, und wenn man das mit der von mir angegebenen Methode der vorherigen Rippenresektion kombiniert, dann kann man unter guten Verhältnissen im Thorax eine Oesophagus-Gastroverbindung machen. Ich habe das gemacht, aber leider ist der Patient an einem kleinen Fehler gestorben. Eine der Nähte des Oesophagus hat durchgeschnitten, und daraus hat sich eine eitrige Pleuraentzündung entwickelt, an der der Patient zugrunde gegangen ist. Aber die Operation geht beinahe ebensogut, wie sie im Tierexperiment ausgeführt wurde.

Zweitens zur *Bronchiektasie*. *Sauerbruch* hat erzählt, daß bei weichen Bronchiektasien die Thorakoplastik Erfolg haben kann. Aber wie weiß man, ob die Bronchien weich oder hart sind. Wenn man Rippen mit Periost wegnimmt, kann man glänzende Resultate erreichen. Ich habe vollständige Heilung damit erreicht; aber wenn das nicht gelingt, kann man später nach *Sauerbruch* die Resektion der Lunge machen, die vorherige Rippenresektion mit Fortnahme des Periosts ist eine Voroperation, die jede spätere Operation im Thorax enorm erleichtert.

Nun noch einige Worte zu einer anderen Sache: der *Narkose* bei den Brustoperationen, bei den Thoraxoperationen. Die Lokalanästhesie ist dabei für Patienten und Operateur immer eine unangenehme Geschichte. Nun glaube ich, daß, wenn man die Lokalanästhesie mit Lachgasnarkose kombiniert, man dann sehr viel angenehmer für den Patienten und für sich selbst operieren kann. Die Lachgasnarkose ist an sich nicht eine gefährliche Narkose. Sie scheint schwierig zu sein, ist es aber nicht. Zwei meiner Assistenten sind jetzt so weit, daß sie mit Lachgas narkotisieren können. Man braucht sich nicht zurückhalten zu lassen von den großen verwickelten Apparaten. Die sind nicht nötig, man kann das in ganz einfacher Weise machen. Ich habe einen ganz einfachen Apparat konstruiert. Die Maske ist von primordialer Bedeutung. Ich habe sie bei mir in der Tasche. Das sind 2 Röhrchen für die Nase und eine Gummiplatte für den Mund, und mit diesen 2 Instrumenten ist die Maskenfrage in meiner Klinik wenigstens vor der Hand gelöst. Ich gebe Ihnen eine Abbildung des Apparates herum. Bis jetzt habe ich in meiner Klinik mit der Lachgasnarkose ungefähr 60 Narkosen gemacht. Wir sind zufrieden damit, die Patienten sind sehr zufrieden damit, und, was sehr viel sagt, die Hauptpflegerinnen sind sehr zufrieden, weil die Nachwehen für den Patienten so viel geringer sind als sonst.

Brüning-Berlin: Meine Herren! Wie es schon von vielen Seiten geschehen ist, so hat auch heute *Sauerbruch* der *Sympathicuschirurgie* den Vorwurf gemacht, daß die physiologischen Grundlagen noch nicht genügend geklärt seien. Wenn wir uns nun die physiologischen Grundlagen etwas näher ansehen wollen, kommt es immer darauf hinaus, daß das berühmte Tierexperiment nicht stimmt. Es ist am Kaninchen und am Hund und an der Katze anders als am Menschen; das sehen wir immer wieder, je mehr wir uns mit der Sympathicuschirurgie oder überhaupt mit der Chirurgie des vegetativen Nervensystems befassen. Wir können nicht ohne weiteres das Tierexperiment auf den Menschen übertragen, und wir können erst recht nicht warten, bis das Tierexperiment uns die geeigneten Grundlagen gegeben hat.

Ich will *Sauerbruch* eine Frage stellen: Wenn vor Ihnen ein Patient liegt mit schwerer Angina pectoris, mit wahnsinnigen Schmerzen, der schon einen Selbstmordversuch gemacht hat, und wenn dann der Internist sagt: Ich bin am Ende meiner Kunst, und Sie wissen andererseits: wenn ich ihm das Ganglion stellatum wegnehme, sind die Beschwerden fort — wollen Sie dann warten, bis die physiolo-

gischen Grundlagen richtig geklärt sind? Nein, dann werden auch Sie an die Operation herangehen und das Ganglion entfernen.

Viel schwerer ist natürlich der andere Vorwurf, wenn gesagt wird: Es bleiben Schädigungen, wenn wir den Sympathicus wegnehmen. Ich wäre der erste, der daraufhin die Indikationsstellung revidieren würde. Aber, meine Herren, ich habe schon 15 mal das Ganglion stellatum herausgenommen und habe bisher, abgesehen vom Hornerschen Symptomenkomplex, keine Schädigung erlebt. Die meisten haben in der ersten Woche das Krankenhaus verlassen können. *Alle haben ohne Ausnahme die Operation um mindestens 3 Monate überlebt.* Gestorben sind 4 nach mehr wie 3 Monaten, ein Fall an einer Apoplexie, und zwar auf der nicht operierten Seite, 2 an einer akuten Pneumonie, bei beiden ebenfalls an der nicht operierten Seite, und ein Fall ist gestorben an fortschreitender Encephalitis lethargica. Also die Todesfälle sind nicht mit der Operation in Zusammenhang zu bringen.

Eine andere Frage ist: Wird der Herzmuskel geschädigt? Ich habe verschiedene Patienten aus anderen Gründen, z. B. wegen Hypertonie, operiert. Darunter ist ein Patient mit einer Arhythmia perpetua, der bei jedem Treppensteigen starke Herzschmerzen bekam und nur sehr langsam die Treppen hinaufgehen konnte. Es ist das Ganglion stellatum entfernt worden. Da sollte man annehmen, daß, wenn die Sympathektomie den Herzmuskel schädigt, der Mann irgendwelche Ausfallserscheinungen oder stärkere Beschwerden bekommen hätte. Aber er läuft jetzt ganz anders Treppen hinauf, hat nicht mehr das Druckgefühl, kurz das Herz arbeitet jetzt besser als vor der Operation. Sehen sie die ganze Literatur über Exstirpation des Halssympathicus durch: Es sind bisher von keiner Seite einwandfrei Nachteile erwähnt worden — ich nehme den Hornerschen Symptomenkomplex aus. Über letzteren habe ich von keinem Patienten die geringsten Klagen bekommen. Er ist für sie lediglich ein Schönheitsfehler. Sonst sind keine üblen Erscheinungen angegeben worden, mit einer Ausnahme. Auf einem Kongreß in Wien (Außerordentliche Tagung des Vereins für innere Medizin am 5. und 6. III. 1924) wurde behauptet, daß nach Sympathektomie 2 Fälle von Lungenödem beobachtet worden seien, und daß dies Folge der Sympathektomie sei. Wenn Sie an einem schwer Herzkranken irgendeine Operation ausführen, bekommen Sie immer einmal ein Lungenödem, in solchen Fällen hält das schwache Herz überhaupt keinen operativen Eingriff mehr aus. Geben Sie andererseits zuviel Adrenalin, so können Sie auch Lungenödem bekommen. Man sieht also das eine Mal in der Sympathicus*lähmung*, das andere Mal in der Sympathicus*reizung* die Ursache des Lungenödems. Es herrscdt in diesem Punkt also noch eine völlige Unsicherheit. Solange nicht positive Unterlagen über Schädigungen vorliegen, halte ich daran fest, daß bei Angina pectoris die Operationen am Sympathicus und Vagus indiziert sind. *Ich meine, wir sollen froh sein, daß wir überhaupt derartige schwere Zustände heute operativ beeinflussen und den bisher hilflosen Kranken wesentliche Hilfe bringen können.*

Otto Maier-Innsbruck: M. H.! Um zu zeigen, daß es gelegentlich auch mit den einfachsten Hilfsmitteln möglich ist, erfolgreiche Thoraxchirurgie zu betreiben, möchte ich Ihnen kurz folgenden Fall erzählen. — Ein 16jähriges Mädchen wurde vor 3 Jahren mit einer Stichverletzung in der rechten Supraclaviculargrube eingeliefert. Es bestand komplette Lähmung des rechten Armes und ein einfacher, nicht kompletter Hämopneumothorax der rechten Seite. — Ich legte die Kranke sofort auf den Tisch, ließ sie narkotisieren, excidierte die verschmutzte Hautwunde und fand eine völlige Durchtrennung des Plexus brachialis. Außerdem fand sich ein etwa guldenstückgroßes Loch an der Pleurakuppel, dessen Ränder zerfranst waren. Bei der Wundrevision wurde der partielle Pneumothorax in einen kompletten verwandelt, obwohl ich sofort das Loch in der Pleurakuppel

mit einem nassen Tupfer bedeckte. Die Atmung wurde beträchtlich frequenter, trotzdem wurde die Kranke ziemlich blau, offenbar infolge Verdrängung des Mediastinums nach links. Ich ließ mich nicht stören, sondern frischte die Wundränder der Stümpfe des Plexus brachialis an und führte dann die perineurale Naht des Plexus durch. Inzwischen hatte ich Zeit, über die Versorgung der Pleuraverletzung nachzudenken. Noch bevor der nasse Tupfer gelüftet wurde, stielte ich mir aus der Umgebung einen Muskellappen, wahrscheinlich war es der hintere Scalenus, umgab das Loch in der Pleurakuppe in weitem Umkreise mit einer Tabaksbeutelnaht, nahm den Tupfer weg, schlug den Muskellappen in das Pleuraloch hinein und zog die Tabaksbeutelnaht zu. Damit war die Pleurahöhle wieder verschlossen, aber der Pneumothorax bestand natürlich weiter. Ich schloß rasch die Weichteilwunde, nahm eine große sogenannte Blasenspritze, an die durch Vermittlung eines dünnwandigen Gummidrains eine Punktionskanüle angeschlossen war, und punktierte im 9. Intercostalraume in der hinteren Axillarlinie. Ich zog etwa 300 ccm Luft und 70 ccm Blut ab, dann klappte bei weiterem Zug am Spritzenkolben der Ventilschlauch zusammen, der Hämopneumothorax war entleert, Atmung sofort wieder normal, die Gesichtsfarbe rot. — Komplikationslose Heilung, die Kranke war kürzlich wegen einer Appendicitis wieder in der Klinik, Pleura und Lunge sind völlig intakt, sogar die Lähmung des rechten Armes ist auf die Plexusnaht hin zum größten Teile wieder zurückgegangen.

Ruge-Frankfurt a. d. O.: Im Anschluß an den von *Clairmont* berichteten Fall von *Trichterbrust*, den er in drei Zeiten operierte, möchte ich einen Fall erwähnen, der ein 7jähriges dyspnoisches, sehr schlecht entwickeltes Mädchen betraf, und in dem ich mir etwas anders half. Ich entfernte kurzerhand das ganze, fast bis auf die Wirbelsäule eingedrückte Sternum mit Ausnahme des Manubriums und vernähte die durchschnittenen Knorpelenden der 3. bis 6. Rippen in der Mittellinie. Die Entlastung des durch den Sternumdorn verdrängten und opprimierten Herzens war eine sofortige und offensichtliche. Es erfolgte prima intentio, die Dyspnöe verschwand fast sofort, und es setzte eine so schnelle und gute Erholung ein, daß das vorher wegen seines Allgemeinzustandes vom Schulbesuch befreite Kind 6 Wochen nach dem Eingriff mit der Schule beginnen konnte. Die vernähten Rippenenden haben sich seither ($^3/_4$ Jahre) voneinander um etwa $1^1/_2$ cm entfernt, und zwischen ihnen hat sich, offenbar von dem zurückgelassenen hinteren Sternalperiost aus. eine Art neues Sternum gebildet. So prachtvoll das Resultat dieses Eingriffes bei dem 7jährigen Kinde war, möchte ich doch diese Art des Vorgehens nicht ohne weiteres auf Fälle bei Erwachsenen übertragen, weil es dort nicht so glatt gelingen würde, die Rippenenden aneinanderzubringen. Beim Erwachsenen käme als Schutz des durch Sternumwegnahme ungeschützten Herzens eine Ausfüllung des Defektes mit freien Knochenlappen in Betracht.

Gebele-München berichtet über einen *Tumor* der Pleura pulmonalis rechts bei einem $4^1/_2$jährigen Kind. Das Kind magerte seit einigen Monaten ab, fieberte zeitweilig und klagte über Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend. Bei der ersten Untersuchung im Januar 1924 fand sich eine Dämpfung rechts hinten, der untere Leberrand stand $3^1/_2$ Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Das von *Grashey* angefertigte Röntgenbild ergab eine diffuse Trübung der rechten Thoraxseite, Lungenflecken und eine Destruktion der 8. Rippe, nahe der Wirbelsäule. Die Punktion R. H. U. und im subphren. Raum war negativ. Die Röntgendiagnose lautete Tuberkulose der Lunge, Pleuraschwarte, Caries der 8. Rippe. Dreimalige Tuberkulinimpfungen (*Moro*, *Pirquet*) verliefen resultatlos, dazu waren wiederholt Temperaturanstiege bis zu 40° rectal zu beobachten. Es wurde deshalb die Diagnose Tbc. fallengelassen und eine Mischinfektion nach Grippe angenommen. Die Blutuntersuchung war ohne abnormen Befund. Wiederholte Punktionen des

subphren. Raumes ergaben eine trübe seröse Flüssigkeit, welche sich bakteriologisch aber steril erwies. Einmal wurde aus dem Leberblut Staphylococcus albus gezüchtet, weitere Punktionen der Leber ergaben aber keinen positiven Befund, so daß auch der Verdacht auf Leberabsceß aufgegeben werden mußte. Unter starken dyspnoischen Erscheinungen und den deutlichen Anzeichen der Inanition erfolgte am 11. IV. der Exitus. Der Obduktionsbefund ergab einen Tumor der rechten Pleura pulmonalis, welcher die rechte Lunge total umschlossen und komprimiert hat. Mit einem Zapfen war der Tumor in den rechten Unterlappen eingebrochen. Tbc.-Herde oder Abscesse in der Lunge lagen nicht vor. Das Mediastinum war im Zusammenhang mit der Pleurageschwulst von Geschwulstmassen erfüllt, der Tumor hatte dann sekundär auf die 8. Rippe übergegriffen und sie durchgefressen. Dazu war die Pleura diaphragmatica und das Zwerchfell vom Tumor ergriffen. Die Leber war hochgradig gestaut, sehr groß, derb. Die mikroskopische Untersuchung des harten grauweißen Tumors ergab ein Sarkom. Zerfallserscheinungen im Tumor waren weder makro- noch mikroskopisch zu konstatieren, so daß der fieberhafte Verlauf merkwürdig ist.

König-Würzburg: Ich möchte nur ein paar Worte zugunsten einer Operation sagen, die aus der Chirurgie zu verschwinden scheint, und die von *Sauerbruch* heute morgen ziemlich abfällig behandelt worden ist. Das ist die *Chondrektomie* wegen chronisch-eitriger Emphysembronchitis. Vor etwa $^1/_2$ Jahre hat unser Interner, *Morawitz,* mir einen Mann in mittleren Jahren zugeführt, den er vergeblich schon längere Zeit auf der inneren Abteilung behandelt hatte, mit schwerer eitrig-jauchiger Bronchitis und mit Erstickung in einem Zustande, in dem das tödliche Ende, wie *Morawitz* selbst annahm, wohl nicht mehr fern sein konnte. Ich habe damals die Resektion der 5 ersten Rippenknorpel, und zwar auf der einen Seite, vorgenommen, unter Zwischenschaltung von Muskeln. Es war nicht nur der erste momentane Erfolg der bekannte verblüffende, sondern der Pat. kam auch in einen Zustand, in dem er durchaus leben konnte.

Wenn ich auch der festen Überzeugung bin, daß es keine häufige Operation sein kann, und daß sie, wie *Garrè* und andere hervorheben, nur mit strengster Indikation ausgeführt werden soll, so gibt es doch Fälle, in denen sie lebensrettend wirkt, und darum wäre es schade, wenn sie aus dem Rüstzeug der Chirurgie verschwände.

Coenen-Münster macht darauf aufmerksam, daß *interlobäre* Exsudate in ihrer runden Form vollständig das Bild des Lungentumors darbieten können. Er hat in einem Fall die Thorakotomie mit dem Druckdifferenzapparat von *Schoemaker* gemacht und fand statt des röntgenologisch sicher erwarteten Tumors ein interlobäres Exsudat.

Kappis-Hannover: *Sauerbruch* hat in bezug auf die operative Behandlung der *Angina pectoris* und des Asthma bronchiale gesagt, daß die Kritik nicht lähmen dürfe; ich glaube, daß man dabei besonders auf das „Nichtlähmen" den Nachdruck legen muß. Die Erfolge der bisherigen operativen Behandlung der Angina pectoris sind derartige, daß es berechtigt erscheint, auf diesem Gebiete weiterzuarbeiten. Die Schwierigkeit der Beurteilung liegt darin, daß Heilungserfolge bisher erzielt wurden mit Operationen am Sympathicus, am Vagus und an den oberen Intercostalnerven nach *Danielopolu.* Dies beweist, daß wir über die verschiedenen Vorgänge bei dieser Erkrankung noch nicht im klaren sind. Es ist aber notwendig, daß die Chirurgie sich mit diesem Gebiet weiter beschäftigt, damit der chirurgische Impetus die anderen beteiligten Disziplinen der inneren Medizin, Physiologie und Pharmakologie auch zur Weiterarbeit auf diesem Gebiet bestimmt, weil nur durch intensive Weiterarbeit ein Weiterkommen möglich ist. Selbstverständlich muß die Weiterarbeit aber unter der nötigen strengen Kritik erfolgen.

Schluß 1 Uhr.

Nachmittagssitzung 2 Uhr.

3. Kirschner-Königsberg: **Erfolgreiche Operation wegen Embolie der Arteria pulmonalis.** (S. Teil II, S. 312, der Verhandlungen.)

Vorsitzender **Braun**-Zwickau: Ich beglückwünsche Herrn *Kirschner;* ich beglückwünsche Herrn *Trendelenburg.* Vivat sequens!

4. Kortzeborn-Leipzig: **Operative Behandlung der sog. Affenhand.** (S. Teil II, S. 465, der Verhandlungen.)

Aussprache zu 4.

Schanz-Dresden: Meine Herren, ich habe mir vor kurzem bei einem ebenso liegenden Fall etwas anders geholfen. Ich habe den Flexor sublimis V genommen, ihn distal vom Ligamentum carpi herübergezogen und ihn an dem distalen Ende des Metacarpus I angesetzt. Außerdem habe ich den Palmaris longus mit seinem Fascienzipfel genommen und habe ihn ebenso an den Metacarpus I gebracht. Die beiden Muskeln arbeiten wunderschön. Der Patient kann dasselbe, was hier eben sehr schön gezeigt worden ist, auch mit seiner Hand machen. Der Patient, der merkwürdigerweise diese Lähmung an beiden Händen hat, was man selten zu sehen bekommt, hat den Wunsch, auch die andere Hand ebenso erledigt zu bekommen.

5. Clairmont-Zürich: **Plastik bei frischen Handverletzungen.**

Das Grundsätzliche der folgenden kurzen Demonstration ist die Anwendung der sofortigen Fernlappenplastik bei frischen Handverletzungen trotz grober Verunreinigung und drohender Infektion. Dieses Verfahren mag wohl schon von manchen Chirurgen angewendet worden sein; in der Literatur, soweit dieselbe zu übersehen ist, finden sich aber wenige sichere Angaben. Im Jahre 1913 haben *Isnardi,* dann *Sievers* aus der *Payr*schen Klinik die sofortige Plastik bei frischen Verletzungen der Hand empfohlen, ohne aber über weitgehende eigene Erfahrungen zu verfügen. Dann hat *Steinmann* 1916 gelegentlich einer Demonstration darauf aufmerksam gemacht, daß selbst große Wunddefekte der Finger und der Hand vorteilhafterweise durch sofortige Transplantation gedeckt werden sollen. Am entschiedensten hat *Meyer* aus der Göttinger Klinik die Stiellappenfernplastik für frische Verletzungen empfohlen, ohne selbst aber in dem eigenen Material über diesbezügliche Erfahrungen zu verfügen.

Die 3 folgenden Fälle sind Beispiele für den vollen Erfolg dieser Methode.

1. Ein 58jähriger Mann wird vom Auto erfaßt, auf der Erde weitergeschleift und mit einer Abreißung der Haut des rechten Handrückens 8 Stunden nach dem Unfall eingeliefert. Die Wundfläche ist grob verunreinigt, mit Erde beschmutzt, die Strecksehnen liegen frei. Von der ulnaren Seite her scheinen Radiokarpal- und Interkarpalgelenke eröffnet. Mechanische Reinigung, Anfrischung der Wunde mit Excision des gequetschten und verunreinigten Gewebes, soweit dies möglich. Dann Muffplastik aus linker Bauchwand. Pyocyaneusinfektion am 3. Tag, welche die Heilung des Lappens nicht verhindert. Am 10., 18. und 21. Tag Kerbung bzw. Durchtrennung. Entlassung am 51. Tag. 80% arbeitsfähig vom 65. Tag. Ein Jahr nach dem Unfall keinerlei Funktionsstörung, volle Arbeitsfähigkeit.

2. 17jähriger Bursche, dessen rechte Hand von einer Transmission ergriffen und in die Kuppelung hineingerissen wird. Einlieferung 4 Stunden nach dem Unfall. Skalpierung des Daumens, Abriß des Zeigefingers, dessen Grundphalange aus einer zerfetzten Wundhöhle heraussieht. Thenarmuskulatur ist in weitem Ausmaße zerrissen und zerfetzt. Makroskopisch keine starke Beschmutzung. Kulturell Kokken. Operation bestehend in Exartikulation des zweiten Fingers im

Metacarpophalangealgelenk, Excision und Ausräumung des ersten Interdigitalraumes und Decken des Defektes unter Einwicklung des Daumens mit einem Lappen aus der linken Lendengegend. Kerbung bzw. Durchtrennung am 12., 16. und 19. Tag. Am 34. Tag entlassen. Infolge Nekrose am Endglied des Daumens kleines Ulcus an der Spitze des Lappens, das bald zur Ausheilung kommt. Ab 70. Tag 25% arbeitsfähig. Beweglichkeit im Stumpf vollkommen unbehindert. Leichte Flexionsbewegungen des Metacarpus II.

3. 17 jähriger Bursche, der mit der linken Hand zwischen die Zahnräder einer laufenden Maschine gerät. Einlieferung $2^1/_2$ Stunden nach dem Unfall. Die linke Hand ist vom Grundgelenk des zweiten Fingers in schräger Linie bis zum Proc. styloides der Ulna abgequetscht. Daumen erhalten. Die Wunde mit Schmiere und Fett stark beschmutzt. Im Ausstrich der Wunde Gramstäbchen und Kokken, ebenso kulturell. Sofort Wundtoilette mit Exartikulation des zweiten Fingers im Metacarpophalangealgelenk, Resektion des 3. Metacarpus bis auf ein Stück von ca. 2 cm. Vollständige Entfernung der Metacarpalia IV und V sowie der zerstückelten Karpalknochen der ulnaren Seite. *Desinfektion mit Rivanol.* Bildung eines Hautlappens, der die ganze Wundfläche deckt. Kerbung bzw. Durchtrennung am 16., 18. und 20. Tag. Entlassung am 41. Tag. Nach 60 Tagen 25%, nach 70 Tagen 50% und nach 90 Tagen 66% arbeitsfähig. Sehr gute Funktion des Daumens nach allen Bewegungsrichtungen. Mit dem Daumen kann durch Andrücken gegen den Stumpf ein Blatt Papier festgehalten werden.

Die Fälle zeigen, daß auch bei grob verunreinigten, sicher infizierten Wunden nach der üblichen Wundtoilette und dem Versuch einer chemischen Desinfektion, in den angeführten Fällen mit Rivanol 1 : 1000, die Fernlappenplastik aus der Lenden-, Bauch- oder Brusthaut erfolgreich gemacht werden kann. Das Gefahrmoment der Infektion ist nicht wesentlich. Das gesunde Gewebe des Stiellappens bringt Schutzkräfte und ist imstande, die Infektion, welche das verletzte Gewebe bedroht, unschädlich zu machen oder sehr weitgehend zu mildern. Die Plastik wird jedenfalls dadurch nicht gefährdet, ebenso nicht die Stelle der Entnahme des Lappens. Die Heilungsdauer wird wesentlich verkürzt und vereinfacht, das funktionelle Resultat außerordentlich gebessert, die Nachbehandlung wesentlich erleichtert und die Erledigung des Falles vom Standpunkt der Unfallversicherung sehr viel günstiger.

Fr. Steinmann-Bern: Wie der Vortragende angedeutet hat, habe ich vor 8 Jahren auf Grund einer Anzahl von Fällen die sofortige Deckung der Wunddefekte durch gestielte Hauttransplantation bei frischen Finger- und Handverletzungen empfohlen und kann auf Grund 10 jähriger Erfahrung die Ausführungen *Clairmonts* aufs lebhafteste unterstützen. Es handelt sich um kleine Chirurgie, aber das Verfahren gewinnt durch die große Zahl von Fällen, welche aus ihm Nutzen ziehen können, große wirtschaftliche Bedeutung. Es verhindert die Bildung behindernder Narben, vermeidet bei traumatischen Queramputationen der Finger die sonst zur Hautdeckung notwendige höhere Abtragung des Knochens und bringt insbesondere oft eine große Verkürzung der Heilungszeit.

Es ist auffällig, wie rasch sich im ganzen die Sensibilität am Transplantat herstellt. Ein Herr, dem ich den Verlust einer Fingerkuppe der linken Hand durch frische Transplantation aus der Bauchhaut ersetzte, damit er sein geliebtes Geigenspiel fortsetzen könne, war schon nach einigen Monaten in der Ausübung dieser Kunst vollständig unbehindert und zeigte normale Sensibilität des Transplantates. Es ist bezeichnend, daß die staatliche Unfallversicherungsanstalt, die anfangs dem Verfahren sehr skeptisch gegenüber stand, nun mit demselben vollständig einverstanden ist.

v. Gaza: Bei den Verletzungen der Hand und Finger, wie sie durch die neuzeitlichen automatisch laufenden Maschinen (Hobel, Fräse, Säge usw.) zustande kommen, sind häufig die Haut und Sehnen weggerissen, die Fingergelenke eröffnet und Knochenteile mehr oder weniger erheblich zersplittert. Notwendigerweise müssen die Defekte der Haut gedeckt und die Fingergelenke verschlossen werden. Das ist auf verschiedene Weise möglich. Größere Hautdefekte können erstens durch eine primäre *Muffplastik* aus der Bauchhaut gedeckt werden; am Daumen wird man immer versuchen müssen, durch eine solche Fernplastik den wichtigen Opponens für den Faustschluß zu erhalten. Zweitens können Defekte von Hand und Fingern durch die Haut benachbarter Finger, die wegen Knochenzertrümmerung wegfallen müssen, verschlossen werden. Solche *Nahplastik* zur Deckung von Defekten an der Hand und den Fingern ist einfach, bei der ausgezeichneten Blutversorgung der Fingerhaut werden die Lappen kaum nekrotisch, und die Plastik ist gegenüber der Fernplastik einfach, der Heilungsverlauf in der Regel kurz (Escheint ausführlich mit Abbildungen im Zentralbl. f. Chirurg.).

Kirschner-Königsberg: Wir decken an der Königsberger Klinik frische Verletzungen vielfach durch temporär gestielte Hautlappen in dem von Herrn *Clairmont* soeben dargelegten Umfange, und zwar auch in verschmutzten Fällen mit bestem Erfolge. Dabei führen wir die Behandlung an der oberen Extremität vielfach *ambulant* durch. Bei größeren Hautverlusten und bei Verletzungen an der unteren Extremität, die einer *stationären* Behandlung bedürfen, hat sich uns als Materialspender u. a. der *Hodensack* bestens bewährt, dessen Verwendung unverdienterweise ins Hintertreffen geraten ist. Die Haut des Hodensackes hat den Vorzug, daß sie in praktisch nahezu unbegrenzter Menge zur Verfügung steht, daß der durch die Materialentnahme gesetzte Defekt in den allermeisten Fällen primär zusammengezogen werden kann, daß die verpflanzte Haut dünn und zart ist, während die verpflanzte Brusthaut in der Regel zunächst unförmige Wülste bildet, wie das ja auch an den Plastiken des Herrn *Clairmont* störend hervortritt; die Körperhaltung während der Anheilung des gestielten Lappens, wo die Hand an dem Hodensack gehalten werden muß, wird von den Kranken um so weniger als unangenehm empfunden, als der bewegliche Hodensack beschränkte Bewegungen des Armes ohne Verschiebung zwischen Hand und Hodensack gestattet. Der gerügte Nachteil, daß die transplantierte Haut ihren spezifischen Geruch behält, trat bei uns nicht störend hervor. So bildet die Haut des Hodensackes ein vorzügliches Material für die Deckung von Defekten. Sie hat nur den einen Nachteil, bei Frauen nicht zur Verfügung zu stehen!

Vorsitzender **Braun**-Zwickau: Die Verwendung des Scrotums für die Plastik ist sehr alt und stammt von *Löbker.*

Kausch-Berlin-Schöneberg: M. H.! Das Überpflanzen von gestielten Hautlappen bei traumatischer Fingeramputation stammt von mir, ich habe es auf dem Chirurgenkongreß 1904 mitgeteilt. Ich habe allerdings nicht Hodenhaut genommen, sondern die Brust- resp. die Bauchhaut vorgezogen. Ich habe gleichzeitig bis drei amputierte Fingerspitzen gedeckt. Ich habe bei Klavierspielern, wo es darauf ankommt, daß der Finger nicht verkürzt wird, den Finger in normaler Länge erhalten können. Sie können ja sonst nur Knochen wegnehmen oder die Plastik nach *Klapp* machen, die bei größerem Defekt kein so gutes Resultat gibt.

Ich habe die analoge Plastik auch beim Handrücken angewandt. Wenn die Wunde sehr verschmutzt war, habe ich es allerdings bisher nicht gewagt.

Walther Müller-Marburg: Meine Herren! Zur Deckung der Fingerkuppe erlaube ich mir, darauf aufmerksam zu machen, daß man mit freier Transplantation einer Zehenbeere auf den Fingerdefekt ausgezeichnete Resultate auf viel einfacherem Wege erzielt als durch gestielte Plastiken. Ich habe das Verfahren in etwa

15 Fällen anwenden können und fast immer tadellos angeheilte Fingerkuppen bekommen.

Kortzeborn-Leipzig: M. H.! Ich möchte Ihnen kurz berichten über einen Fall, der in das Kapitel der konservativen Behandlung schwerster Daumenverletzungen gehört.

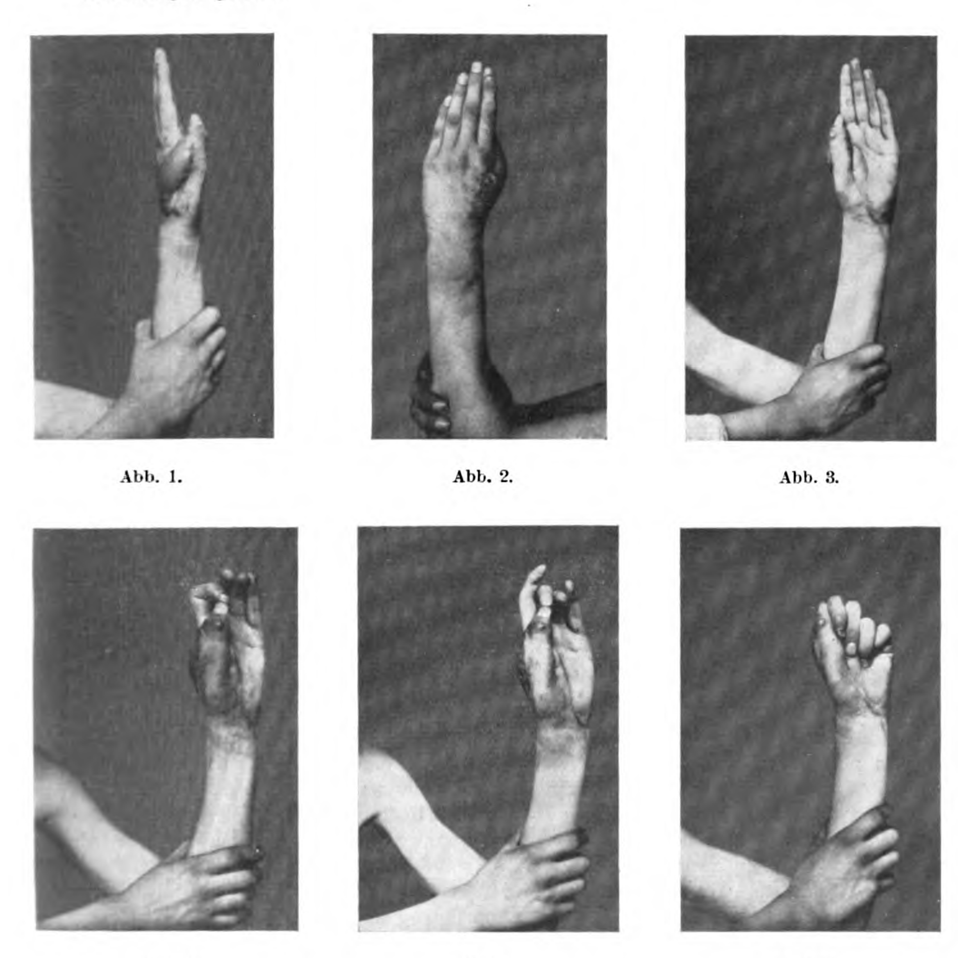


Abb. 1. Abb. 2. Abb. 3.

Abb. 4. Abb. 5. Abb. 6.

Es handelte sich um einen 17jährigen Steindrucker, der eine schwere Maschinenverletzung der linken Hand erlitten hatte, die zu einer fast völligen Vernichtung der Weichteile des Daumenballens und des I. Interdigitalraumes geführt hatte. Der Daumen selbst war in seiner ganzen Länge glatt halbiert, derart, daß die Weichteile auf der Beugeseite des Daumens weggefallen waren, so daß die Knochen der Phalangen frei zutage lagen, über die die zerfetzten Beugesehnen hinzogen. Das Metacarpophalangealgelenk und das Metacarpokarpalgelenk waren eröffnet; die ganze Wunde war stark verschmutzt. Der Zustand war trostlos, und es ent-

stand die Frage, ob es überhaupt noch Zweck hätte, den Daumenrest zu erhalten. Ich entschloß mich schließlich doch nach ausgiebiger Wundtoilette zu einer Muffplastik aus der Bauchhaut, um die große Wunde zu decken. Der Lappen heilte gut ein, aber das Endresultat war eine traumatische Affenhand (Abb. 1—7), also ein zwar leidliches Daumengebilde, leider aber ohne jede Funktion, da sich bis zur Einheilung des Lappens infolge der Eröffnung der Gelenke und durch Weichteilschrumpfung eine Streckcontractur des Daumens in allen Gelenken herausgebildet hatte, die den Daumen eisern hinter der Ebene der übrigen Finger festhielt. Infolgedessen war er zum Ergreifen eines Gegenstandes nicht zu gebrauchen. Da noch eine Fistel bestand, war nicht daran zu denken, den Daumen durch eine Osteotomie oder einen Eingriff an den Gelenken in Oppositionsstellung zu bringen. Ich nahm daher meine Zuflucht zu der Quengelmethode nach *Mommsen*, die uns schon so oft bei anderen Contracturformen treffliche Dienste geleistet hatte. Schon nach 14 Tagen war der Daumen durch Anwendung eines kombinierten Zuges in eine derartige Oppositionsstellung gebracht, daß der Daumen jetzt mit den Spitzen des 2. und 3. Fingers in Berührung gebracht werden kann, so daß also eine Spitzgreifzange gebildet werden kann. Faustschluß und Ergreifen von Gegenständen sind möglich. Der Operierte, der bei der Einlieferung selbst die Abtragung des zertrümmerten Daumens gewünscht hatte, ist heute mit dem Endresultat sehr zufrieden und kann seinen Beruf als Steindrucker ungehindert ausüben.



Abb. 7.

Wir empfehlen daher einen Versuch mit dieser Methode in ähnlich gelagerten Fällen.

6. Payr-Leipzig: Drittmalige erfolgreiche Gelenkplastik an einem Kniegelenk. (Mit 3 Abbildungen.)

M. H.! Ich habe Ihnen vor 2 Jahren einen Kranken vorgeführt, bei dem an allen drei großen Gelenken der unteren Gliedmaße Plastiken zur Wiedergewinnung der verlorengegangenen Beweglichkeit mit schönem Erfolg ausgeführt worden waren. Heute möchte ich Ihnen einen Herren zeigen, bei dem die Gelenkplastik an einem Kniegelenk 3 mal nacheinander, zum letzten Mal von mir mit vollem Erfolg gemacht ist. Wir verfügen zur Zeit über eine große Anzahl mit ausgezeichnetem Ergebnis wiederholter Gelenkplastiken. Da solche Erfahrungen für die Anzeigestellung dieser Eingriffe von Belang sind, lohnt es sich, an der Hand dieses besonders überzeugenden Falles die sich aus ihm ergebenden Schlußfolgerungen zu ziehen.

Lt. d. Res. Kurt W., 27 Jahre, wurde am 25. IX. 1915 durch Granatsplitter unterhalb des linken Kniegelenkes und am Unterschenkel an der Außenseite schwer verwundet (Weichteilverletzung). Mitte Oktober mußte wegen mehrmals sich wiederholender schwerer arterieller Nachblutung eine Gefäßunterbindung in der Wunde (A. peronea?) ausgeführt werden. Der Verletzte wurde darauf in ein anderes Krankenhaus überführt, wo sich schon beim Öffnen des Verbandes abermals eine Blutung einstellte. Es wurde nun ein großer, die offenbar aus mehreren Taschen bestehende Wunde übersichtlich freilegender Eingriff gemacht. Ein schon seit dem ersten Blutstillungsversuch bestehender Kniegelenkerguß

wurde punktiert, ergab trüb seröses Exsudat. Die Punktion wurde mehrmals wiederholt. Das Kniegelenk wurde sehr schmerzhaft und mußte für Monate ruhig gestellt werden. Die Wunde heilte inzwischen ab, aber das Gelenk erwies sich nach 8 Monate langem Krankenlager als völlig versteift. Zugleich bestand Spitzfuß erheblichen Grades. Der N. peroneus war jedoch, trotzdem die größte Granatsplitterwunde unmittelbar unter dem Wadenbeinköpfchen lag, nicht gelähmt.

Vom Sommer 1916 ab war unser Kranker völlig beschwerde- und schmerzfrei. Im Dezember 1916 wurde der erste Versuch einer Arthroplastik gemacht. Es wurde etwas Beweglichkeit erzielt. Aber das Knie stand in Valgusstellung. Es wurde deshalb für 4 Wochen ein redressierender Gipsverband angelegt, unterhalb dessen sich jedoch eine Drucknekrose der Haut entwickelte. Dies verhinderte die entsprechende Nachbehandlung. Die Nearthrose versteifte alsbald wieder.

Im Juni 1917 wurde von demselben Operateur ein zweiter Versuch der Gelenkplastik gemacht. Diesmal anscheinend mit besserem Erfolg. Das Neugelenk konnte nach einigen Wochen bis etwa 45° gebeugt werden. Da erkrankte der Patient an schwerem Paratyphus, der abermals die notwendige mobilisierende Nachbehandlung vereitelte. Es trat trotz vielmonatiger mediko-mechanischer Massage- und Heißluftbehandlung neuerdings knöcherne Ankylose auf.

Daraufhin wird der Kranke von dem behandelnden Chirurgen in freundlicher Weise unserer Klinik überwiesen.

Aufnahme 15. X. 1919. Großer blasser, wenig muskulöser Mann in leidlichem Ernährungszustand. Innere Organe ohne krankhaften Befund. Das linke Kniegelenk ist in einem Winkel von 160° knöchern versteift. Die Kniescheibe ist gleichfalls mit dem Oberschenkel fest verwachsen, vielleicht um eine Spur seitlich beweglich. Sie ragt auffallend stark vor, bedingt durch eine Subluxationsstellung des Schienbeinkopfes. Es finden sich ausgedehnte, mit dem Knochen sehr fest verklebte Narben an der Innen- und Außenseite des Unterschenkels, besonders an letzterer in einer Ausdehnung von 20 cm Länge vom Wadenbeinköpfchen nach abwärts. Ebenso finden sich lange, von den Mobilisierungsversuchen herrührende Narben an der Innen- und Außenseite des Oberschenkels.

Es besteht Spitzfußstellung mit einem Gesamtbewegungsausmaß von 25° im oberen Sprunggelenk.

Das linke Bein ist um 4—4,5 cm verkürzt. Die Unterschiede der Muskelmaße betragen am Oberschenkel 5—8 cm, an der Wade 6,5 cm. Der Puls der beiden Unterschenkelarterien ist zu fühlen.

Operation (*Payr*) 28. XI. 1919 in Narkose.

Freilegung der Kniescheibe und des ehemaligen Gelenkspaltes durch vorderen Bogenschnitt. Frontale Durchsägung der Kniescheibe mit doppelschneidiger Säge nach *Kirschner*. Auf- und Abwärtsklappung der beiden Hälften, Einhüllung in Gazestücke. Eindringen gegen den ehemaligen, leicht auffindbaren Gelenkspalt. Er ist von sehr derben, zum Teil asbestartigen Massen erfüllt, nur an zwei Stellen muß der Meißel Knochenbrücken durchtrennen. Aufklappung der Ankylose.

Es zeigt sich, daß 1. die Kreuzbänder bei den früheren Eingriffen nicht entfernt worden waren;

2. daß der ganze hintere Anteil des Tibiakopfes stehengeblieben war und als scharfer Kamm sich gegen die Hinterfläche der Femurcondylen anstemmen mußte;

3. daß noch Anteile des lateralen Meniscus am Tibiakopfe klebten, und

4. daß das untere Femurende keine Gleitrinne für die Kniescheibe erhalten hatte.

Die derben Schwielenmassen werden sorgfältigst herausgeschnitten. Es wird nun das untere Femurende in typischer Weise bogenförmig mit Verkleinerung

seines Krümmungshalbmessers *sparsamst* angefrischt, eine Gleitfurche für die Patella eingemeißelt, der Tibiakopf unter Bildung einer Crista intercondyloidea in Form einer Doppelhohlkehle ausgearbeitet. So erhalten die Gelenkflächen eine den natürlichen Verhältnissen weitgehend ähnliche Form. An der Hinterfläche der Kniescheibe befindliche sehr harte fibröse Auflagerungen werden abgetragen. Da und dort ist noch ein Rest von vascularisiertem Knorpel zu sehen. Auch die mit dem Oberschenkelschaft verklebte Quadricepssehne wird auf eine Strecke von ca. 10 cm losgelöst. Es folgt typische Überkleidung aller 3 Gelenkkörper mit frei überpflanzter Fascie vom anderen Oberschenkel. An beiden Seitenrändern der Patella werden je 3 feinste Bohrlöcher angelegt und die beiden Hälften durch Anziehen durchgeführter Aluminiumbronzedrähte ganz fest aufeinandergepreßt. Die Kapselreste zu beiden Seiten der Kniescheibe werden durch Catgutnähte vereinigt. Das Gelenk gestattet nach dieser Vereinigung des Streckapparates eine spannungslose Beugung bis zu einem Winkelmaße von 140°. Dichte Subcutan- und Hautnähte mit feinster Seide. Verband auf *Volkmann*scher durch *Cramer*sche ergänzte Schiene unter dem oben genannten Winkel, bei vorsorgend angelegten Extensionsstreifen.

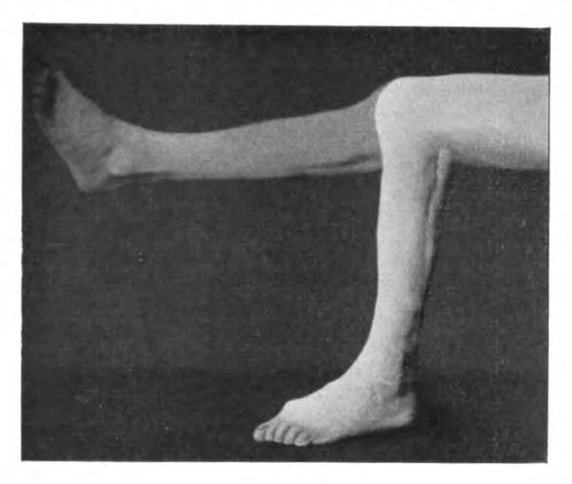


Abb. 1.

10. XI. Verbandwechsel. Der Zugverband tritt in Kraft. Belastung mit 8 Pfund. 15. XI. Nähte entfernt. Ideale Primärheilung. 20. XI. Beginn mit vorsichtigen Bewegungsübungen, am 7. XII. am *Bonnet*-Apparat. Die Beweglichkeit der Nearthrose macht sehr rasche Fortschritte; die Gelenkübungen sind schmerzlos. 30. XII. 1919 Entlassung aus der Klinik. Aktive Beugung 180—135, passiv bis 125°. Alle Wunden fest verheilt. Keinerlei Beschwerden. Weiterführung der Nachbehandlung mit Massage, Bädern, Pendeln empfohlen.

Wiederaufnahme am 25. I. 1921 zur Entfernung einiger gegen die Haut drückender Drahtnähte von der Patellarvereinigung.

Befund an der Nearthrose sehr günstig. Es besteht noch immer ganz leichte Subluxationsstellung. Patella aktiv als passiv sehr gut verschieblich, Narben völlig reizlos. Aktive Beugung im Ausmaße von 70°, also von 170—100°, passiv 80—85°. Die Muskelmaße am Oberschenkel haben sich entschieden gebessert, die Unterschiede betragen 4—6 cm.

Der Kranke hat inzwischen sein Neugelenk fleißig benützt, kann stundenlang ohne Ermüdungserscheinungen gehen. Ohne Stockgebrauch noch leichtes Unsicherheitsgefühl. Es wird eine Einlage von 2 cm Höhe im Schuh getragen, die die Verkürzung im notwendigen Umfange ausgleicht und der gleichfalls erheblich gebesserten Spitzfußstellung gerecht wird. Der Gang ist noch ein wenig hinkend.

Nun habe ich den Träger dieser beim 3. Versuch voll geglückten Nearthrose erst im Frühjahr 1924, also nach mehr als 4 Jahren nach unserem letzten Eingriff

wiedergesehen und eingehend untersuchen können; er benützt auf der Straße noch den Stock, in der Wohnung nicht. Treppensteigen aufwärts normal mit den Beinen abwechselnd, abwärts noch etwas vorsichtig mit dem gesunden Bein voran.

In der Dauer der Gangleistungen fühlt er keine Beschränkung. Er macht Ausflüge ins Siebengebirge bis über 6 Stunden ohne Ermüdung, kann mit jedem gesunden Fußgänger gleichen Schritt halten. Keinerlei Schmerzempfindungen in der Nearthrose. Sehr bedeutende Zunahme des körperlichen Wohlbefindens. Das Knie steht noch immer in leichter Subluxation, die Patella tritt deshalb etwas stark vor. Bei Strecklage ist das Gelenk gegen seitliche Bewegungen völlig fest. Von 90° Bewegungsausmaß fehlt nur ganz wenig (siehe Abb. 1).

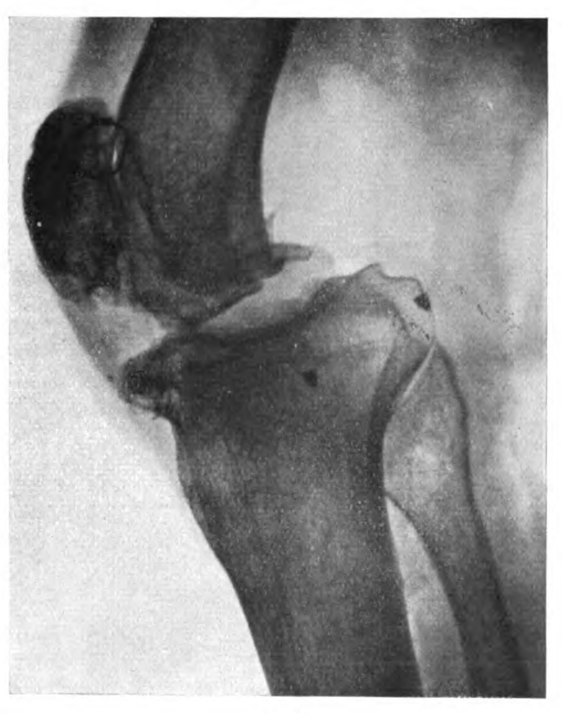


Abb. 2.

Der vorliegende Fall zeigt, abgesehen von dem für Kranken und Operateur gleich erfreulichen ausgezeichneten funktionellen Endergebnis, aufs deutlichste, daß man sich selbst durch mehrmalige Mißerfolge keineswegs abschrecken zu lassen braucht, die Gelenkplastik noch einmal zu versuchen. Er beweist ferner, daß die regenerative Kraft der in Frage kommenden Gewebe erhalten bleibt, auch wenn sie schon mehrmals stark in Anspruch genommen worden ist. Es ist nach dem Ergebnis der Röntgenaufnahme (siehe Abb. 2 u. 3) zu sehr gut ausgebildeten Druckaufnahmeflächen gekommen, die eine Erhaltung der gegenwärtigen, wenn auch mit starken Schönheitsfehlern behafteten Formen mit größter Wahrscheinlichkeit gewährleisten. Auch das Kapsel- und Bänderregenerat hat sich in sehr vollkommener Weise ausgebildet, so daß wir es mit einer *gegen seitliche Bewegungen völlig festen* und deshalb ausgezeichnet brauchbaren Nearthrose zu tun haben. Sie ist im Gebrauch verläßlich und völlig schmerzlos. Also auch in dieser Hinsicht sind Befürchtungen grundlos.

Das schwerste Bedenken in solchen Fällen liegt darin, daß bei den vorausgehenden Eingriffen nicht unerhebliche Anteile der Epiphysen abgetragen worden sind, deren Höhe, gegebenenfalls auch Breite in bedenklicher Weise vermindert sein kann. Unser Fall steht in letzter Hinsicht an der Grenze des noch Zuträglichen. Die durch die früheren Eingriffe bedingte Verkürzung von etwas über 4 cm hält sich in noch durch eine kleine Einlage leicht ausgleichbaren Beträgen. Die leichte,

auch nach unserem Eingriff, wenn auch in geringem Ausmaße wiederkehrende Subluxationsstellung der Tibia ist durch die von früher herrührende Kapselweichteilschrumpfung in der Kniekehle bedingt. Wir haben gerade angesichts der 3maligen Gelenkplastik in diesem Falle das derbe Kapselregenerat in der Kniekehle nur so weit ausgeschnitten, als es für die Erreichung genügender Beweglichkeit der Nearthrose notwendig war, nicht wie sonst die daselbst befindlichen Schwielen bis zum Zutagetreten der Muskelbäuche excidiert.



Abb. 3.

Der nunmehr mehr als 4jährige Bestand des trefflichen Erfolges mit andauernder Zunahme der Muskelumfänge am Oberschenkel zeigt den günstigen Einfluß immer höherer funktioneller Leistungen. Wir zweifeln nicht, daß im Laufe von Jahren die Streckmuskulatur sich noch weiterhin erheblich erholen wird. Das auffallende Zurückbleiben des Wadenumfanges gegenüber der gesunden Seite ist nur durch Zerstörung zahlreicher die Muskeln versorgender Nervenäste bei den zur Bekämpfung der Wundinfektion notwendigen Einschnitten zu erklären. Hier ist eine erhebliche Umfangszunahme deshalb nicht mehr zu erwarten. Die Gangfähigkeit des Kranken ist aber durch diesen völlig erträglichen Ausfall von Muskelsubstanz der Wade in keiner Weise beeinträchtigt. Alle Narben sind reizlos und, soweit dies für die Gelenkarbeit notwendig ist, gegenüber ihrer Unterlage gleitfähig geworden.

Die schwere *Knochenatrophie* der Gelenkenden hat sich, wie die Vergleiche mit früheren Röntgenplatten uns zeigen, in erfreulichster Weise zurückgebildet. An der von vorn nach hinten angefertigten Aufnahme des Neugelenkes sieht man am Tibiakopf das Spongiosaregenerat in deutlichster Weise. Es hat Keilgestalt und sieht mit seiner Spitze gegen einen auch jetzt offenbar noch mit Fettmark fast ohne Knochenbälkchen erfüllten Anteil der Markhöhle. Die vorhandenen Osteophyten am hinteren Umfang des unteren Femurendes stören die Beweglichkeit des Neugelenkes in keiner Weise. Das Gleitgewebe muß sehr gut entwickelt sein, da man sowohl bei aktiver als passiver Bewegung so gut wie kein Knirschen oder Krachen mit der aufgelegten Hand fühlt.

Das alles zeigt, daß wir in der *Anzeigestellung zur Gelenkplastik* noch über die Erweiterungen, die ich in einer kleinen Arbeit aus dem Jahre 1919 schilderte,

insofern hinausgehen können, als wir nach einem oder mehrmaligem Mißerfolg immer noch mit Aussicht auf gute Erfolge an eine Wiederholung des Eingriffes herangehen können. Der heute Ihnen vorgestellte Fall ist nicht der einzige dieser Art, sondern nur ein besonders bemerkenswertes Glied in einer ganzen Reihe ähnlicher Erfahrungen*).

7. Meyer - Göttingen: **Vorführung eines durch Röntgenbestrahlung seit $2^1/_2$ Jahren geheilten inoperablen Mammacarcinoms.**

Meine Herren! Es ist Ihnen bekannt, daß der mit dem Aufkommen der Röntgentiefentherapie einsetzende Optimismus einen großen Teil seiner Hoffnungen hat begraben müssen. Um so wertvoller erscheinen mir alle die Beobachtungen, an Hand deren es möglich ist, den Wert der Röntgenbestrahlung in das richtige Licht zu setzen. In letzter Zeit sind verschiedene Kliniken dazu übergegangen, ihr Beobachtungsmaterial über die Röntgenbestrahlung und ihre Erfolge zu veröffentlichen, wenngleich bei den meisten Fällen nicht die für eine Dauerheilung notwendige Beobachtungszeit zur Verfügung steht. Immerhin zeigen diese Arbeiten, daß wir noch nicht die Flinte ins Korn werfen sollen, und daß gerade bei dem traurigen Kapitel der Röntgentherapie bei den inoperablen Tumoren ganz beachtenswerte Erfolge erzielt worden sind. Ich erinnere nur an die Statistik von *Hohlfelder*, der in etwa 14% sämtlicher inoperabler Tumoren bei $2^1/_2$ jähriger Beobachtungszeit eine Heilung feststellen konnte. Als Ergänzung möchte ich Ihnen heute die Ergebnisse mitteilen, die wir bei der Bestrahlung inoperabler Mammarcacinome in der Chirurgischen Klinik Göttingen erzielt haben. Es handelt sich um 14 Fälle, bei denen auch der radikalste Chirurg die Operation abgelehnt hätte, Tumoren in weiter Ausdehnung ulceriert, breit mit der Brustwand verwachsen, mit Metastasen in Achselhöhle und Oberschlüsselbeingrube, bei einem Allgemeinzustand, der größtenteils der Kachexie nahestand. Bestrahlt wurde in der üblichen Technik: für die Brust große Fernfelder 20 × 20 in 50 cm Entfernung, ein Feld von vorn, ein Feld von hinten, für Achselhöhle und Oberschlüsselbeingrube Tubusfelder in 23 cm Abstand. Filterung mit $^1/_2$ mm Kupfer oder $^1/_2$ mm Zink, mit Siemens-Induktor, resp. Veifa-Intensiv-Reform. Bei einer großen Zahl dieser Fälle war der Exitus durch die Bestrahlung nicht mehr auf-



Abb. 1.

*) Leider hat sich der Operierte im Mai l. J. durch einen unglücklichen Sturz eine Splitterfraktur des Oberschenkels unmittelbar oberhalb der Nearthrose zugezogen, die jedoch nach bisherigen Nachrichten deren Funktion nicht sonderlich schädigt.

zuhalten. Die Durchschnittszeit von der Bestrahlung bis zum Tode betrug in 7 Fällen 8 Monate, bei 4 konnte man aber schon durch die Bestrahlung eine ganz auffallende Besserung, ja Heilung für mehrere Monate beobachten, ohne daß es möglich gewesen wäre, länger als 1 Jahr die Patienten vor dem Rezidiv zu bewahren. In 2 Fällen ist dagegen tatsächlich eine Heilung erzielt worden. Der eine Tumor wurde durch die Bestrahlung so weit zurückgebildet, daß eine Amputatio mammae ausgeführt werden konnte, so daß die Patientin jetzt 6 Jahre geheilt ist. Beim zweiten Falle liegt die erste Bestrahlung $2^1/_2$ Jahre zurück. Es handelte sich hier histologisch um ein außerordentlich polymorphzelliges Ca. solidum von anscheinend hoher Malignität, dessen Aussehen ich Ihnen an dem ersten Bild zeige. Der Tumor bildete sich sehr rasch zurück. Heute nach $2^1/_2$ Jahren bietet sich folgender Befund. Klinisch ist das Carcinom ausgeheilt (Abb. 2). Unsere Zahlen sind zu klein, als daß man aus ihnen prozentuale Berechnungen ableiten könnte. Nehmen wir die 2 Fälle zunächst als Heilungen an, so ergibt sich hieraus eine Heilungsziffer von 15,3%, also der *Hohlfelder*schen von 14% sehr nahestehend. Die kurze Zusammenfassung zeigt uns, daß wir in jedem Fall von inoperablen Tumoren eine Röntgenbestrahlung versuchen sollen, daß wir dagegen nicht imstande sind, den Enderfolg in dem einen oder anderen Falle entweder nach dem histologischen Befund oder nach der Reaktionsfähigkeit des Patienten vorauszusagen. Jedenfalls haben Nachforschungen an unserem gesamten Bestrahlungsmaterial keine Bestätigung für derartige Annahmen ergeben.



Abb. 2.

Aussprache zu 7.

Hintze-Berlin: M. H.! Das zahlenmäßig *umfangreichste* und wichtigste *Gebiet* der Röntgentherapie in der Chirurgie betrifft die *Mammacarcinomrezidive*. Nachdem hinsichtlich der prophylaktischen Nachbestrahlung von der Tübinger u. a. Kliniken unser Glaube an die günstige Wirkung der bisher angewandten Bestrahlungsmethoden erschüttert ist, wird naturgemäß von vielen Seiten die Frage aufgeworfen, *ob* der *Röntgenbestrahlung überhaupt* ein Wert zur *Verhütung oder Beseitigung* solcher Rezidive zukommt. Daß Rezidivknötchen nach Röntgenbestrahlung schwinden, wird von allen über die Tatsachen Informierten zugegeben. Die Gegner ziehen sich aber auf folgende Einwände zurück:

1. Rezidive können auch ohne Bestrahlung schwinden, also ist der *ursächliche Zusammenhang* zwischen Bestrahlung und Schwund der Rezidive nicht erwiesen. Diesem Einwand stelle ich folgenden Fall entgegen, in welchem *drei Rezidivherde* verschiedener Natur: zwei typische hyperämische Hautknötchen, ein geschwüriges Rezidiv in der Operationsnarbe und ein Herd herpesähnlicher flacher pigmentierter Knötchen durch das *Bestrahlungsfeld halbiert* wurden. Die bestrahlte Hälfte aller drei Rezidive schwand, die unbestrahlte Hälfte blieb unverändert bestehen.

2. Der zweite Einwand lautet: daß die *Wirkung* der Röntgenbestrahlung nur *eine vorübergehende* sei, indem der Beweis für dauerndes Schwinden der bestrahlten Rezidive fehlte. Diese Behauptung kann naturgemäß nur allmählich widerlegt werden. Ich stelle Ihnen hier 4 Patientinnen vor; 3 von diesen sind vor 8, 11 bzw. 9 Jahren mammaamputiert und vor 7, 10 bzw. $8^{1}/_{2}$ Jahren zuletzt wegen Rezidivs bestrahlt; die 4. Patientin wurde Februar 1920 operiert und kam $1^{1}/_{2}$ Jahr später zu mir mit einem $5^{1}/_{2} \times 2^{1}/_{2}$ cm großen Rezidivgeschwür der linken Brust, das den Rippenknorpel beteiligte; außerdem hatte sie ein pflaumengroßes Rezidiv der linken Supraclaviculargegend; sie wurde August 1921 bis Januar 1922 wiederholt bestrahlt; der Tumor schwand, und das Geschwür heilte unter Abstoßung von Knorpelstückchen. Sämtliche Patientinnen sind heute noch rezidivfrei und voll leistungsfähig, die letztgenannte Patientin hat seit den Bestrahlungen 17 Pfund zugenommen.

3. Der dritte, von anerkannten Röntgenbestrahlern statistisch begründete Zweifel erstreckt sich auf die *Verhütung des Rezidivs*. Wenn die Dauerwirkung von Rezidivbestrahlungen zugegeben werden muß, wäre eine prophylaktische Unwirksamkeit der Röntgenstrahlen schwer zu verstehen. Daß nun Röntgenstrahlen in der Tat prophylaktische Wirkungen ausüben, beweist Ihnen die Abbildung einer nach Mammaamputation bestrahlten Patientin, bei welcher ein sich rasch ausbreitendes Küraßrezidiv an der Grenze eines gebräunten Bestrahlungsfeldes halt machte, so daß die Flut massenhafter Knötchen an der 20 cm langen, quer über die Operationsnarbe hinwegziehenden Feldgrenze gleichsam aufbrandete.

8. **Krause**-Berlin: **Chirurgisches über die Sehbahn.** (S. Teil II, S. 443 der Verhandlungen.)

Aussprache zu 8.

Ranzi-Wien: Ich möchte kurz darauf hinweisen, daß ich vor 4 Jahren auf meiner Abteilung im Rudolf-Spital einen Fall beobachtete, welcher dem von *Krause* eben erwähnten sehr ähnlich ist. Es handelte sich in meinem Fall, welcher ausführlich von meinem Assistenten *Kunz* beschrieben wurde, um ein Gewehrprojektil im linken Hinterhauptlappen bei einem 24jährigen Patienten, der 3 Jahre zuvor einen Kopfschuß im Feld erhalten hatte. Seither litt er an Anfällen von sensorischer Epilepsie, welche in eigentümlichen optischen Phänomenen, Auftreten von farbigen Lichtkreisen besonders am rechten Auge bestanden, und welche ständig in Zwischenräumen von etwa 6 Wochen wiederkehrten. Es lag also das Bild einer occipitalen Rindenepilepsie ohne jede nachweisbare Sehstörung vor, bei welcher die Reizung auf ein eng umschriebenes Rindenfeld beschränkt blieb und nicht (mit einer einzigen Ausnahme) auf die übrige Hirnoberfläche übergriff. Wegen der zunehmenden Intensität der Anfälle kommt Patient zur Operation.

Da eine entsprechende Röntgen-Operationseinrichtung im Rudolf-Spital damals nicht zur Verfügung stand, habe ich die Operation mit Erlaubnis meines Lehrers *v. Eiselsberg* an dessen Klinik unter Röntgenlicht vorgenommen. In Lokalanästhesie wurde über dem Projektil trepaniert und das Geschoß, welches in einem von einer derben Membran umschlossenen Absceß an der Unterseite des Occipitallappens lag, entfernt. Interessant ist, daß bei der Entfernnng des Projektils sowie beim ersten Verbandwechsel am 5. Tag, als der in die Absceßhöhle eingelegte Streifen entfernt wurde, ein Anfall auftrat. 10 Monate nach der Operation war Patient voll arbeitsfähig, und mit Ausnahme eines ganz kurzen Anfalles, der nach Überanstrengung auftrat, sind die Anfälle geschwunden.

Schluß 4 Uhr.

Lichtbilderabend.

I. H. Chaoul-München: **Zur Röntgendiagnostik der Thoraxchirurgie.** (Demonstrationsvortrag. Ergänzung zum Vortrag des Geheimrat *Sauerbruch.*)

M. H.! In Ergänzung des Vortrages von *Sauerbruch* gestatte ich mir, Ihnen einige Bilder aus dem Gebiet der Thoraxchirurgie zu zeigen. Zugleich soll in kurzem Überblick geschildert werden, wie aus dem Röntgenbild unter steter Berücksichtigung des klinischen Befundes außer der Erkennung der Krankheit die Anzeigestellung, die Art des Eingriffes und schließlich der weitere Verlauf der Erkrankung beurteilt werden kann.

Von den entzündlichen Erkrankungen der Lungen ist für den Chirurgen der **Lungenabsceß** und die **Lungengangrän** ein dankbares Feld der Betätigung.

In ihrem Anfangsstadium unterscheidet sich ihr Bild bei der Röntgenuntersuchung kaum von demjenigen einer pneumonischen Infiltration. Es zeigt einen über das Lungenfeld sich erstreckenden mehr oder weniger ausgedehnten, intensiven Schatten. Erst die Bildung einer oder mehrerer Höhlen in dieser Infiltrationszone verleiht dem Bilde ein charakteristisches Gepräge.

Im Bereiche des Schattens erkennt man dann leicht die durch die Höhlenbildung bedingte Aufhellung; sie ist meist mehr oder weniger kreisrund und regelmäßig begrenzt. Der Nachweis der Höhle und ihre Lokalisation sind insofern von größter Bedeutung, als ihre Eröffnung das Ziel des chirurgischen Eingriffes darstellt.

Als Ausdruck vorhandener Eiteransammlung ist oft ein horizontal verlaufender Spiegelschatten erkennbar.

An Hand der Röntgenbilder ist die Unterscheidung zwischen Absceß und Gangrän in der Regel schwer zu treffen; größere Flüssigkeitsansammlungen und scharf begrenzte Kavernen sprechen für Absceß.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten ergeben sich bei durchgebrochenen Empyemen, sei es, daß sie wandständig, abgekapselt oder interlobär gelegen sind. Da diese Vorgänge in der Regel mit Lungeninfiltrationen vergesellschaftet sind, so ist es sowohl klinisch wie röntgenologisch oft schwer zu entscheiden, ob der Absceß oder das Empyem das Primäre waren.

Für den chirurgischen Eingriff ist eine genaue Lagebestimmung des Abscesses notwendig. Sie geschieht mittels Durchleuchtung in verschiedenen Körperstellungen, besser noch durch stereoskopische Aufnahmen.

Von chronischen Eiterungen ist die Erkennung der **Bronchektasen** klinisch oft sehr schwer. Steht die Diagnose fest, so vermag das Röntgenbild außer ihrer Bestätigung Form und Ausdehnung der Erkrankung festzustellen.

Die Unterscheidung der sackförmigen von den zylindrischen Bronchektasen ist im Röntgenbild ebenso leicht wie der Nachweis bestehender oder fehlender Wandinfiltration.

Kleine, runde, regelmäßige Schattenbildungen, die sich, verstreut über einen Lungenabschnitt, meist dem Unterlappen entsprechend ausdehnen, sind Ausdruck sekretgefüllter sackförmiger Bronchektasen. Vorausgegangene Expektoration läßt oft an Stelle der Verschattung als Zeichen der mehr oder weniger entleerten Höhlen Aufhellungen erkennen, in denen sich noch unter Umständen ein Flüssigkeitsspiegel nachweisen läßt.

Zylindrische Bronchektasen geben, in der Längsrichtung getroffen, helle Bänder, die von breiten dunklen Streifen umkleidet sind.

Für eine chirurgische Therapie eignet sich nur umschriebene Bronchektasenbildung. Ausgedehnte doppelseitige Erkrankungen scheiden ebenso aus wie vorwiegendes Befallensein der Hilusgegend. Größe, Sitz und Ausdehnung der Höhlen werden über die Wahl des Eingriffes entscheiden.

Die Lappenresektion gibt ein eigenartiges Röntgenbild. Der entstandene Hohlraum wird durch die benachbarten Organe gefüllt, die dadurch eine mehr oder weniger starke Verlagerung erfahren.

Für die chirurgische Behandlung der **Lungentuberkulose** ist das Röntgenbild sowohl für die Indikationsstellung wie für die Beobachtung des weiteren Verlaufes unentbehrlich. Für die Erkennung der anatomischen Form der Erkrankung und seiner Ausdehnung steht kaum ein sichereres Verfahren zur Verfügung.

Die Merkmale des exsudativen, des produktiven und des fibrösen Herdes, deren Kenntnis für die Anzeigestellung von größter Bedeutung ist, seien kurz erwähnt.

Größere Schattengebilde, die in ihrer Mitte dichter sind und nach den Seiten zu abblassen, und die häufig verschwommen ineinander übergehen, sind *exsudativer Natur.*

Diese verwaschenen Grenzen zeichnet auch die exsudative Kaverne aus, sie weist meist eine unregelmäßige Gestalt auf.

Die produktiven Herde sind kleiner, mehr oder weniger rund und scharf abgegrenzt. Die einzelnen Herde gehen nicht ineinander über, sondern finden sich zerstreut über das ganze Lungenfeld. Die Schärfe der Begrenzung findet ihren Ausdruck auch bei der Kavernenbildung. Es sind scharf gezeichnete Bogenlinien, die die Aufhellung der Höhle umziehen.

Mehr noch als die exsudative und produktive Form verrät sich *die cirrhotische* aus der Einzelbetrachtung der Schatten und dem gesamten Brustkorbbild.

Die Herde sind dicht, gleichmäßig und scharf begrenzt. Scharflinige Bänder, unregelmäßige, knotige Streifen verbinden die Schatten untereinander. Ganze Lungenabschnitte sind oft durch fibröse Umwandlung und Atelektase verdunkelt. In dieser Verschattung erkennt man noch die Kaverne als trübe Aufhellung.

Die durch Schrumpfung bedingte Verschmälerung der Zwischenrippenräume, die Verziehungen der Luftröhre, des Mittelfelles, des Herzens und des Zwerchfelles und die häufig vorhandene Skoliose ergänzen das Bild der cirrhotischen Phthise.

Voraussetzung chirurgischer Hilfe ist verhältnismäßige Einseitigkeit der Erkrankung. Die sogenannte gesunde Seite darf wenigstens keine aktiven Herde aufweisen.

Von der vorliegenden Form der tuberkulösen Erkrankung hängt unter Berücksichtigung des Allgemeinzustandes die Wahl des Eingriffes ab. Doch sei ausdrücklich betont, daß diese Wahl nie allein auf Grund des Röntgenbefundes getroffen werden darf. Hand in Hand mit dem klinischen Gesamtbild ist die verantwortungsvolle Entscheidung zu fällen.

Den weitesten Spielraum für die Anzeigestellung bietet der **Pneumothorax.** Selbst exsudative Erkrankungen, vorausgesetzt daß sie einseitig sind, geben keine Gegenindikation.

Die Voraussetzung seiner Anlage ist der freie Pleuraspalt. Hierfür gibt das Röntgenbild, vor allem der Befund bei der Durchleuchtung wichtige Anhaltspunkte. Ausgedehnte Trübungen insbesondere der Spitze, Verschmälerungen der Zwischenrippenräume, Verlötungen des Zwerchfellwinkels, bandartige Schatten, die häufig interlobären Spalten entsprechen, lassen von vornherein Pleuraverwachsungen vermuten.

Auch nahe der Brustwand gelegene Herde exsudativer und produktiver Natur bedingen meist Rippenfellschwielen.

Bei freiem Pleuraspalt entsteht der vollständige Pneumothorax. Häufiger als der vollständige kommt der unvollständige zur Beobachtung. Flächenhafte

oder mehr bandförmige Verwachsungen verhindern den völligen Lungenkollaps. Zumal die Fixation des oberen Lungenfeldes bei vorhandener Spitzenkaverne ist kein seltener Befund.

Außer der Wirkungslosigkeit eines solchen Pneumothorax besteht bei dünnwandigen Kavernen bei Drucksteigerung die Gefahr der Sprengung der Höhlenwand. Der gefährliche Pyopneumothorax ist die Folge. *Für die Beurteilung der Wirkung* eines Pneumothorax, für den weiteren Verlauf der Erkrankung und den Nachweis etwaiger Komplikationen ist die Röntgenuntersuchung unentbehrlich.

Besser wie kein anderes Verfahren zeigt sie etwaige Verdrängungserscheinungen der Mediastinalorgane. Die *Mittelfellüberblähung*, die sogenannte vordere und hintere Mediastinalhernie, sind nur röntgenologisch erkennbar und liefern typische Bilder.

Erstere ist im vorderen oberen, letztere im hinteren Mittelfell gelegen. Entsprechend den anatomischen Verhältnissen weist die hintere einen größeren Längsdurchmesser als die vordere auf. Nach dem Pneumothorax ist der einfachste chirurgische Eingriff die **Phrenikotomie** oder besser noch die von *Lebsche* und *Felix* angegebene *Phrenikoexairese*.

Für ihre Indikationsstellung liefert die Röntgenuntersuchung insofern wertvolle Dienste, als sie imstande ist, nicht nur Auskunft zu geben über den Sitz und die Ausdehnung der Erkrankung, sondern auch über etwa vorhandene Hindernisse, wie Verwachsungen und Verziehungen des Zwerchfelles, die die Wirkung des Eingriffes illusorisch machen würden.

Bei der Ausführung der Phrenikotomie als Testoperation für eine Thorakoplastik ergänzt das Röntgenbild vor und nach dem Eingriff den klinischen Befund. Serienaufnahmen gestatten eine genaue Kontrolle der gesunden Seite.

Das Durchleuchtungsbild nach erfolgter Phrenikotomie ist ein ungemein charakteristisches. Das gelähmte Zwerchfell steigt um mehrere Zentimeter, manchmal sogar um Handbreite in die entsprechende Thoraxhälfte empor. Seine respiratorischen Bewegungen sind völlig aufgehoben. Bei tiefer Atmung weist es deutliche paradoxe Bewegungen auf.

Das Herz ist nach oben und nach der gesunden Seite verdrängt; es nimmt mehr eine quere Lage an. Oft zeigt es bei tiefer Atmung infolge einseitiger Zwerchfellkontraktion eine Art Pendelbewegung.

Eine Verdunklung der unteren Lungenabschnitte auf der gelähmten Seite ist selten wahrnehmbar.

Eine völlige Einengung der ganzen Lungenhälfte leistet die **Thorakoplastik.** Ihr Hauptanwendungsgebiet sind einseitige proliferativ-cirrhotisch-kavernöse Phthisen, deren natürliche Schrumpfungsneigung durch die Mobilisation der Brustwand unterstützt werden soll.

Nach dem Eingriff ist auf Grund des Röntgenbildes der Grad der Lungeneinengung, die Größe der häufig noch als ovale Spaltbildung sichtbaren Kaverne festzustellen. Sperrende Rippenstümpfe, Knochenneubildungen bilden meist die Ursache ungenügender Einengung. Sie können im Röntgenbild leicht erkannt werden. Zuweilen trägt aber nicht eine ungenügende Brustwandmobilisation, sondern ein Ausweichen des Mittelfelles die Schuld. Das nachgiebige Mittelfell, kenntlich an seiner starken Verdrängung, vereitelt den klinischen Erfolg.

Daß durch eine Reihe von Aufnahmen das Verhalten der anderen Seite fortlaufend beobachtet werden muß, ist selbstverständlich. Der Vergleich der Bilder wird neuentstandene Herde leicht auffinden lassen.

Bei adhärenten Spitzenkavernen und teilweisem Pneumothorax wird eine obere Plastik meist zum erwünschten Ziele führen.

Und schließlich kommt noch die **Plombierung** bei rein umschriebenem Spitzenprozeß oder bei starrwandigen Kavernen in Betracht, die durch eine Plastik nicht genügend eingeengt werden können. Lagebestimmung der Plomben und Beurteilung ihrer Wirkung ermöglicht die Röntgenaufnahme.

Die **Lungentumoren** sind zumal in ihren Anfangsstadien klinisch sehr schwer zu deuten. Ihre Häufigkeit ist erst seit Einführung des Röntgenverfahrens erkannt und operativ bestätigt worden. Da die Röntgenuntersuchung meist Klarheit schafft, da sie frühzeitig beginnende Metastasenbildung festzustellen gestattet, so ist sie grundsätzlich vor der Operation bösartiger Geschwülste, insbesondere der Sarkome, zu Rate zu ziehen.

Von den primären Lungentumoren sind die *Carcinome* am häufigsten. Bevor eine ausgesprochene Kachexie oder physikalische Zeichen die Krankheit verraten, sind sie im Röntgenbild erkennbar.

Zwei Formen sind zu unterscheiden, die vom *Hilus strahlenförmig* längs der Bronchen ins Lungengewebe sich ausbreitende und die unabhängig vom Hilus wachsende *alveoläre Form.*

Das Röntgenbild der bronchialen Ca. ist äußerst charakteristisch. Von dem verschattenden Hilus breitet sich entsprechend dem Verlauf der Bronchien ein vielfach verzweigtes Schattengebilde aus, dessen Endverzweigungen sich in dem peripheren Lungenabschnitte verlieren. Je mehr das Lungengewebe ergriffen ist, desto dichter und homogener sind die Schatten.

Oft sind sie auffallend scharf begrenzt, was zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten Anlaß gibt.

Das Alveolarcarcinom gibt einen mehr oder weniger runden, ziemlich dichten Schatten, der mit der Lungenwurzel keinen Zusammenhang aufweist. Letztere zeigt nur bei eingetretener Metastasierung die dicken, runden Schattengebilde der befallenen Drüsen.

Das weitere Umsichgreifen der Geschwulst geben spätere Aufnahmen in eindrucksvoller Weise wieder.

Da die Voraussetzung erfolgreichen chirurgischen Handelns die Frühdiagnose ist, so kommt besonders bei dem Alveolarcarcinom der Röntgenuntersuchung große Bedeutung zu.

So schwer die klinische Feststellung beginnender Geschwulstmetastasierung ist, so leicht ist sie röntgenologisch. Metastasen geben umschriebene, runde, mehr oder weniger regelmäßig über die Lungenfelder verstreute Schatten. Zuweilen gleichen sie großen Schneeflocken, die an einer Glasplatte hängen geblieben sind. Bei Beteiligung des Rippenfelles entstehen Ergüsse, die zuerst die Zwerchfellwinkel, bei größerer Ausdehnung die unteren Lungenabschnitte verschatten. Die seltenen Formen der Miliarsarkomatose und Carcinose geben typische Bilder.

Weniger wichtig sind die reinen **gutartigen Lungengeschwülste,** weil sie ziemlich selten sind. Um so öfter sehen wir von Parasiten die **Echinokokkuscyste.**

Die Diagnose ist leicht. Die scharfbegrenzten kugeligen dichten Schatten sind ungemein kennzeichnend.

Ein dankbares Gebiet sind die **Fremdkörper** der Lunge, sofern sie strahlenundurchlässig sind. Ihre genaue Lagebestimmung erfolgt mittels der Durchleuchtung oder besser noch mittels der stereoskopischen Aufnahme. Als Merkpunkte sind anatomische Unterlagen wie Rippen, Lungenlappen und dergleichen zu wählen. Doch kommt die genaue Lagebestimmung bei intrapulmonal gelegenen Fremdkörpern mehr für die Wahl der Schnittführung als für die Aufsuchung und Entfernung des Fremdkörpers in Betracht. Denn beim Fehlen von Rippenfellverwachsungen entstehen nach Eröffnung der Brusthöhle durch Zu-

sammenfallen der Lungenlappen veränderte topographische Verhältnisse. Der Operateur ist dann auf sein Tastgefühl angewiesen. Ein Aufsuchen des Fremdkörpers unter Röntgenkontrolle ist zu verwerfen.

Mit dem Vorhandensein eines Fremdkörpers ist oft eine Entzündung mit oder ohne Abscedierung des umliegenden Gewebes verbunden. Bei strahlendurchlässigen Fremdkörpern kann der Nachweis dieser Veränderung seine Lage vermuten lassen. Im Vordergrund des therapeutischen Vorgehens steht die Absceßbehandlung.

Sehr charakteristische Bilder liefern die **Erkrankungen des Rippenfelles.** Die grundlegenden Unterschiede zwischen dem *einfachen* und dem *gashaltigen* **Pleuraexsudat** sind bekannt. Im ersten Fall findet sich eine von innen nach außen schräg aufsteigende Schattengrenze entsprechend der Damoiseau-Ellischen Linie, deren Konkavität kopfwärts gerichtet ist. Hingegen zeigt der Seropneumothorax unter der hellen Gasblase den scharflinigen dunklen Flüssigkeitsspiegel, der sich in jeder Körperlage horizontal einstellt. Die bekannte Schüttelbewegung und häufig eine Wellenbewegung, die der Herzschlag verursacht, sind kennzeichnend. Zuweilen ist bei der Einatmung infolge Brustkorberweiterung eine paradoxe Bewegung des Spiegels zu beobachten. Sowohl das einfache Pleuraexsudat wie das Pneumothoraxexsudat verdrängen regelmäßig Herz und Mittelfell. Der Grad der Verdrängung hängt von der Größe des Ergusses und der Nachgiebigkeit des Mediastinums ab.

Vom chirurgischen Standpunkt aus sind die **abgekapselten Empyeme** interessanter.

Meist sind es wandständige oder interlobäre. Epidiaphragmale, mediastinale und apicale sind selten.

Die Diagnose des *interlobären Empyems* ist oft recht schwierig. Kennzeichnend ist der dichte scharfbegrenzte bandförmige Schatten, wenn der Zentralstrahl in Richtung des erkrankten Spaltes verläuft, während senkrecht zu dieser Ebene der Schatten verschwommen und weniger stark erscheint. Besonders charakteristisch ist das frontale Bild.

Die Zusammenstellung der einzelnen so gewonnenen Aufnahmen ermöglicht eine genaue anatomische Lagebestimmung, die für die Operation unentbehrlich ist.

Die **Erkrankungen des Mittelfelles** zeigen entsprechend der Vielheit seiner Organe und der Häufigkeit des Sitzes von Metastasen große Mannigfaltigkeit.

Bei ihrer Erkennung gewinnt die Röntgenuntersuchung um so mehr an Bedeutung, als ihr Nachweis durch die klinische Untersuchung bekanntermaßen nur dann möglich ist, wenn bereits infolge Größenzunahme Druckerscheinungen der benachbarten Organe aufgetreten sind. Auch ermöglicht die Röntgenuntersuchung zuweilen die für die Prognose und Indikationsstellung so wichtige Unterscheidung zwischen bösartigen und gutartigen Neubildungen.

Benigne Neubildungen des Mittelfelles lassen sich röntgenologisch von malignen durch den mehr regelmäßigen einheitlicheren meist rundlichen oder ovalen, stets aber scharf begrenzten Schatten erkennen, während maligne Tumoren meist einen Schatten von unregelmäßiger Gestalt ergeben. Nicht selten breitet sich letzterer als Zeichen des Übergreifens auf die benachbarten Organe fächerförmig über das eine oder andere Lungenfeld aus.

Benigne Tumoren des Mediastinums liefern leicht zu deutende Bilder.

Dermoidcysten liegen meist im vorderen und oberen Abschnitt des Mittelfelles. Sie können Kindskopfgröße erreichen, so daß sie die Brustwand vorwölben. Drucknekrosen der anliegenden Organe sind nicht selten. Über ihre Lage im retrosternalen Raum klärt am besten das frontale Bild auf, das die scharfen bogenförmigen Grenzen der Geschwülste zeigt. Von retrosternalen Senkungsabscessen sind sie zuweilen nicht zu unterscheiden.

Flimmerepithelcysten geben die gleichen Bilder. Sie können sehr große Maße erreichen.

Differentialdiagnostisch muß an die Struma intrathoracica und besonders an das sackförmige Aneurysma gedacht werden. Letzteres zeigt meistens eine allseitige exzentrische Pulsation. Regelmäßig läßt sich dies im Zusammenhang des Aneurysmaschattens mit dem Schatten der Aorta feststellen.

Als eine Seltenheit seien die Bilder eines mächtigen *Ganglioneuroms* des Sympathicus gezeigt, *Sauerbruch* hat heute früh darüber ausführlich berichtet. Der scharf begrenzte Tumorschatten springt weit aus dem Mittelschatten ins Lungenfeld vor. Daß er breitbasig vom Mittelfell ausging, zeigt die Aufnahme in schräger Projektion.

Die Erkennung einer *Struma substernalis* ist leicht, wenn ihr becherförmiger Schatten, der auf dem Aortenbogen ruht, bis zum Hals hinaufreicht. Wenn der Kropf ausschließlich intrathorakal gelegen ist, kann seine Deutung als solcher schwierig sein. Bei kleineren Kröpfen bilden die A. anonyma und die A. subclavia sin. den Schattenrand.

Bei größeren stellt der Kropf selbst die Grenze dar. Große Kröpfe drücken die Aorta nach unten, so daß der Mittelschatten verkürzt und in der Mitte abgeknickt erscheint. Der Aortenknopf springt auffallend nach links vor.

Außer der genauen Feststellung der Ausdehnung der intrathorakalen Entwicklung hat die Röntgenuntersuchung vor allem die Kompression und die Deviation der Trachea zu beachten.

Besondere Dienste leistet die Röntgenuntersuchung für die Erkennung **intrathorakaler Senkungsabscesse.**

Da häufig klinische Erscheinungen fehlen, stellt sie für ihren Nachweis ein unübertreffliches Untersuchungsmittel dar.

Auf dem Röntgenbild läßt sich ein intrathorakaler Senkungsabsceß durch einen paravertebral gelegenen oft symmetrischen, spindelförmigen oder birnenförmigen Schatten erkennen.

Wertvolle Hinweise liefert das frontale Bild. Es zeigt die Lagebeziehung und die Tiefenausdehnung des Abscesses. Der Nachweis der Wirbelcaries gelingt oft nur in dieser Projektionsrichtung.

Wir verfügen über zwei interessante Befunde von aufsteigenden Mediastinalabscessen. Das eine Mal befand sich der cariöse Herd in der Höhe des 12. Brustwirbels, das zweite Mal sogar in Höhe des 1. Lendenwirbels.

Von den Rippen ausgehende extrapleurale thorakalwärts ausbuchtende Abscesse pflegen im allgemeinen auch nach außen vorzudringen. Ihre Erkennung ist infolgedessen leicht.

Das Röntgenbild hat nur die Größe ihrer intrathorakalen Entwicklung darzustellen.

Die verschiedenen Formen der **bösartigen Geschwülste** sind untereinander auch im Röntgenbild mit Sicherheit nur selten zu unterscheiden. Das gilt für Sarkome, für Lymphosarkome wie für Granulome. In der Regel ist das ganze Mittelfell ergriffen. Geschwulst und Mittelfellorgane gehen in einem Schatten auf. Da die Tumoren infiltrierend wachsen, sind Verdrängungserscheinungen die Ausnahme.

Das gewöhnliche Sarkom zeichnet sich häufig aus durch die scharfe kreisförmige Umgrenzung und durch die Tiefe der Schattenbildung. Es ist im Gegensatz zum Lymphosarkom oft auf das Mittelfell beschränkt.

Das Lymphosarkom hingegen besitzt eine ausgesprochene Neigung, fächer-

förmig in die benachbarten Organe, vor allem in die Lungen sich auszubreiten. Eine Unterscheidung der einzelnen Organe ist unmöglich geworden.

Das Lymphogranulom erreicht selten die Größendimensionen der Sarkome und Lymphosarkome. Die Drüsenhyperplasie äußert sich hier in einem mehr oder weniger intensiven kreisrunden Schattengebilde, das den Schatten der großen Gefäße an einer oder an beiden Seiten überlagert. Übergreifen auf die Lungen ist selten, kommt jedoch vor.

Die Erkrankungen der Speiseröhre sind der Röntgenuntersuchung im allgemeinen gut zugänglich. Die Bilder sind so eindeutig, daß sich Sondierung und Oesophagoskopie im allgemeinen erübrigen.

Bei *Fremdkörpern*, deren Lagebestimmung Zweifel verursachen, empfiehlt sich das Einführen einer strahlenundurchlässigen Sonde. Gewöhnlich bietet ihre Erkennung keine Schwierigkeiten.

Beim **Divertikel** gestattet das Röntgenbild nicht nur die Stellung der Diagnose, es ermöglicht auch mittels Kontrastbreis eine genaue Beurteilung seiner Größe. Doch gelingt die Füllung des Divertikels manchmal nur in bestimmter Lage des Kranken. Das gefüllte Divertikel gibt einen mehr oder weniger kreisrunden Schatten, der gewöhnlich in der Gegend der oberen Brustkorböffnung gelegen ist. In irgendeiner Ebene ist sein Schatten in der Regel von der Speiseröhre zu trennen, so daß das Divertikel zur Darstellung gelangt.

Kennzeichnend ist das Verhalten des Schattens nach Entleerung der Speiseröhre.

Selten sind die **epiphrenalen Divertikel.** Bei ihrer versteckten Lage in der Tiefe des Brustkorbes ist das Röntgenverfahren das einzige Erkennungsmittel. Doch sind sie auch im Röntgenbild zuweilen schwer festzustellen. Ihre Perforation in die umliegenden Organe, vor allem in die Lungen sind nicht allzu selten. Dann entstehen Lungenabscesse, in deren Höhlen der Kontrastbrei nachzuweisen ist.

Das Röntgenbild des **Kardiospasmus** oder, richtig gesagt, des Megaoesophagus ist sehr kennzeichnend. Es zeigt eine hochgradige Erweiterung, Verlängerung und Schlängelung der Speiseröhre. Der lange in ihr verweilende Kontrastbrei wird entweder ruckartig in einzelnen kleinen Schüben durch die Kardia entleert, oder er wird erbrochen. Antiperistaltische Bewegungen sind häufig zu beobachten.

Das **Oesophaguscarcinom** bevorzugt die drei physiologischen Engen der Speiseröhre, die in der Höhe der Cartilago cricothyroidea der Bifurkation und der Kardia sich befinden. Seine Erkennung ist leicht. Je nach der pathologischen Form erzeugt es unregelmäßige, zerklüftete Schattengrenzen, die sich oft über große Teile der Speiseröhre erstrecken. Oder es entstehen Stenosen, die im Gegensatz zum Spasmus keine oder geringgradige Erweiterungen bedingen. Bei unvollständigem Verschluß läuft der Kontrastbrei fadenförmig hindurch. Eine verzögerte Entleerung ist die Folge. Unmittelbar oberhalb der Stenose sind die Grenzen unscharf und unregelmäßig.

Die **Verätzungsstenosen** geben carcinomähnliche Bilder. Auch sie befinden sich vor allem an den drei physiologischen Engen. Die Schattengrenzen sind meist regelmäßiger und schärfer als beim Carcinom; der Schattenfaden meist länger.

M. H.! Gestatten Sie zum Schluß noch einige Worte über die Erkrankungen des Zwerchfelles: Der **subphrenische Absceß,** dessen klinische Erkennung meist nicht schwer ist, zeigt beim Gasabsceß auf dem Röntgenbild unter dem hochstehenden Zwerchfell eine Luftblase mit einem Flüssigkeitsspiegel. Beim Fehlen dieses charakteristischen Befundes spricht Zwerchfellhochstand und mehr oder weniger deutlicher Zwerchfellstillstand für subphrenischen Absceß.

Ein seltener Befund ist die **Relaxatio diaphragmatica.** Das Bild gleicht dem der Zwerchfellähmung, nur ist der Hochstand meist noch ausgesprochener.

Häufiger kommen Zwerchfellbrüche zur Beobachtung. Die birnen- oder wurstförmige Gestalt des Bruchsackes, dessen Grenze keine Eigenbewegung aufweist, enthält Organe der Bauchhöhle, die mittels Kontrastmittel deutlich erkannt werden können.

Die jenseits des Bruchringes gelegenen Zwerchfellteile zeigen normale Gestalt und normale Beweglichkeit.

Die Unterscheidung zwischen echten und falschen Brüchen gelingt im Röntgenbild wohl nur ausnahmsweise.

M. H.! Aus den vorgeführten Bildern ist es leicht ersichtlich, welche Dienste die Röntgenuntersuchung bei der chirurgischen Behandlung intrathorakaler Erkrankungen leistet.

Sie entscheidet oft über die Operabilität, sie gestattet dem Chirurgen meist im voraus, sich über den vermutlichen Gang des operativen Eingriffes zu vergewissern und sich auf etwa vorhandene Schwierigkeiten gefaßt zu machen. Sie vermag einigermaßen vor Überraschungen zu schützen, die in der Thoraxchirurgie ohnehin reichlich vorhanden sind.

Die Dienste der Röntgenuntersuchung nach erfolgter Operation sind nicht weniger hoch anzuschlagen als die vor dem Eingriff. Der Verlauf der Erkrankung kann ständig verfolgt, etwa eintretende Komplikationen können rechtzeitig nachgewiesen werden. Das Ergebnis der Operation gelangt sichtbar zur Darstellung.

Es kann aber nicht genug betont werden, daß die Röntgenuntersuchung nur Hand in Hand mit gründlicher klinischer Untersuchung und zuverlässiger Beobachtung angewendet werden darf. Nur so wird eine richtige Darstellung des ganzen Krankheitsbildes gewährleistet. Auf sich allein angewiesen, stellt die Röntgenaufnahme nur ein Momentbild dar, das zu weiteren Schlüssen nicht berechtigt. Grobe diagnostische und prognostische Irrtümer werden sonst ein wertvolles Hilfsmittel in Verruf bringen und ihm seine wissenschaftliche Eigenart nehmen.

II. Magnus-Jena: Mikrophotographie und Kinematographie beim Studium der menschlichen Capillaren.

Zwei Fragen sollten experimentell angeschnitten werden, die des traumatischen segmentären Gefäßkrampfes und des Blutungsstillstandes aus kleinen und kleinsten Gefäßen. Mit zwei neuen Apparaten der Firma Zeiß wurden die Untersuchungen vorgenommen. Der eine ist der Mikromanipulator von *Peterfi* (Mipu). Das Instrument bezweckt, unter dem Mikroskop Operationen von mikroskopischem Ausmaß zu ermöglichen. Durch ein System von Schraubentrieben läßt sich ein kleines Messer um winzige Strecken in allen Ebenen verschieben, so daß an sehr genau lokalisierter Stelle sehr kleine und sehr fein dosierte Verletzungen gesetzt werden können. Es gelingt mit einiger Übung, eine einzige Capillarschlinge des Nagellimbus anzuschneiden und die Auswirkung dieses Mikrotraumas zu beobachten.

Das andere Instrument, durch welches die vorliegenden Untersuchungen ermöglicht wurden, ist das „Photographische Okular“ von *Siedentopf* (Phoku). Es besteht aus einer Camera, die auf das Mikroskop aufgeschraubt wird. Durch besondere Verteilung des Lichtes läßt sich während der Aufnahme das Objekt beobachten. Ein Einstellen auf der Mattscheibe ist durch eine sehr sinnreiche Einrichtung erspart; das Bild auf der Platte ist immer scharf, wenn es vom Auge im Okular zugleich mit einer dort angebrachten Strichplatte scharf gesehen wird. (Demonstration von Abbildungen der beiden Apparate.) — Alle Experimente

wurden im auffallenden Licht vorgenommen. Die Photogramme zeigen 47fache Vergrößerung, die Exposition betrug 1—3 Sekunden, doch sind auch Momentaufnahmen durchaus möglich. Das Objekt war zuerst die Schwimmhaut des Frosches, dann der Nagellimbus des Menschen.

Kleine Gefäße der Froschpfote wurden photographisch festgelegt; die Orientierung ist sehr erleichtert durch die runden, meist sehr charakteristisch gruppierten Pigmentflecke. Dann wurde das Gefäß im Bereich des Gesichtsfeldes durch leise Berührung mit dem sehr scharfen Messer gereizt, ohne daß jedoch eine Verletzung erfolgte. Das Resultat war immer das gleiche: das Gefäß zieht sich bis zum Verschwinden des Lumens zusammen. Das Blut wird um die gesperrte Stelle herumgeleitet, häufig unter Umkehrung der Stromrichtung. Die Ausdehnung des traumatischen, segmentären Gefäßkrampfes ist verschieden, je nach der Stärke des Reizes.

Wird die Berührung bis zur Verletzung gesteigert, so tritt zunächst eine mehr oder weniger heftige Blutung ein. Dann aber zieht sich wiederum das betroffene Gefäß zusammen, es entleert seinen Inhalt restlos und ist dann unsichtbar. Der Versuch an einer kleinen Arterie wird im Photogramm demonstriert, man sieht den Schnitt und die Blutung; dort, wo das Gefäß die Wunde passieren müßte, ist eine große Lücke, der Arterienast ist von seinem Abgang aus dem größeren Stamm verschwunden. Dieser selbst nimmt ebenfalls teil an dem Kontraktionszustand; er strömt wohl noch sehr lebhaft, zeigt aber ein verschmälertes und unregelmäßiges Kaliber.

Am Nagellimbus des Menschen sind die Capillaren nach dem Verfahren von *O. Müller* leicht und sicher zu beobachten; über experimentelle Zirkulationsstörungen im Rahmen dieser Versuchsanordnung war auf dem Chirurgenkongreß 1921 bereits berichtet worden. Die Verletzung einer Schlinge bewirkt zunächst eine Blutung, dann eine Kontraktion der eröffneten Capillare. Sobald die Blutung steht, ist die Capillare völlig verschwunden, die letzten Erythrocyten werden häufig mit großer Gewalt herausgedrückt. Der ganze Vorgang dauert $^1/_3$—3 Minuten. Eine Serie Diapositive (linke Hand, *Becker*) zeigt eine Reihe Schlingen vor der Verletzung, unmittelbar danach, am 4. und am 9. Tage. Zwei weitere Reihen stammen von Selbstversuchen. Die eine ist 38 Tage lang durchgeführt mit täglichen Beobachtungen und 16 Photogrammen. Die Auswahl aus diesen zeigt, wie die beiden verletzten Schlingen verschwinden, wie sich aus dem zweiten Glied eine Capillare in die Lücke hineinschiebt, wie die Nachbarn des Ausfallgebietes hyperämisch werden, und wie um den 8. Tag in der Lücke zwei neue Schlingen auftauchen, die kürzer sind als die dort ehemals vorhandenen und anders geformt. Ob es Regenerate sind oder Heilungsvorgänge der alten Schlingen, muß vorderhand noch offen bleiben.

Der Prozeß ist nach dem Vorgehen von *Siedentopf* sehr gut kinematographisch darstellbar. Es wird ein Film gezeigt, der normale Strömung und Blutungsstillstand einer angestochenen Schlinge durch Kontraktion erkennen läßt.

III. Stutzin-Berlin: Fortschritte der Kinematoskopie.

Stutzin betont, daß der Zweck seiner Methode nicht darin besteht, gute photographische Aufnahmen in der Blase herzustellen — dieses ist bereits seit vielen Jahren mit Erfolg geschehen —, sondern die Bewegungsvorgänge in der Blase, in erster Linie die Ureterenbewegungen, im Filmbild festzuhalten. Mit der Einführung der Kinematoskopie ist es zum erstenmal möglich geworden, in einer lichtdicht abgeschlossenen Körperhöhle kinematographische Aufnahmen zu machen.

IV. Kelling-Dresden: Demonstration experimentell erzeugter Geschwülste.

Bei diesen Versuchen wurde von der Erfahrung ausgegangen, daß es fast mehr Geschwulstformen gibt als Zellarten, nämlich homöotype, deren Zellformen

sich direkt von denen des Mutterbodens ableiten lassen, und heterotype, bei denen dies nicht gelingt. Will man eine einheitliche Erklärung finden, so muß man sich an Bildungskräfte halten, die in bezug auf Vielseitigkeit, Formbildungsfähigkeit und Anpassungsfähigkeit fast omnipotent sind. Solche Kräfte sind nun gegeben in den Embryonalzellen und besonders konzentriert in den Keimdrüsen (Hoden und Ovarien) der Föten selbst. Es wurde nun an Präparaten gezeigt, daß embryonale Gewebe auf artfremden Tieren unter Erhaltung ihres Zellcharakters wuchern und dadurch heterotype Geschwülste erzeugen können. So z. B. Hühnerembryonen auf Tauben, Placentazotten vom Meerschweinchen auf Mäuse, Ovarien vom Meerschweinchenfoetus auf Hunde und Katzen u. a. m. Es entstanden aber auch Geschwülste von homöotypem Charakter, z. B. Carcinom bei der Henne, Nebennierenadenom bei Mäusen, welche zurückgeführt werden auf Infektion der Epithelzellen mit kleineren Lebenselementen, als die Zellen selbst sind, als Virus, wie sie in fötalen Keimdrüsen sehr wahrscheinlich vorkommen. Durch Injektion von Ovarien von Meerschweinchenföten traten bei manchen Mäusen auch andere Krankheiten auf: Lymphom, symmetrische Schwellung der Speicheldrüsen mit Rundzelleninfiltration (analog der Mikuliczschen Krankheit) und Zwergwuchs (wahrscheinlich hypophyser). Die Beziehung der Keimdrüsen zu dem endokrinen System trat bei diesen Versuchen hervor. (Erscheint ausführlich mit Abbildungen im Arch. f. klin. Chirurg.)

V. Konjetzny: Bisher nicht beachtete Gesichtspunkte für die Beurteilung der Histologie und chirurgischen Behandlung des Magen- und Duodenalgeschwürs.

Demonstrationen zahlreicher Photogramme und Mikrophotogramme, welche die pathologischen anatomischen Grundlagen der in dem Hauptvortrag berührten Dinge aufweisen.

VI. v. Gaza: Hyperalgetische Zonen bei Erkrankungen innerer Organe.

Bei Erkrankungen innerer Organe findet sich, wie zuerst *Head* und *Mackenzie* nachgewiesen haben, gelegentlich eine *Hyperalgesie der Haut des Rumpfes*, welche streng segmentär angeordnet ist. Diese Hyperalgesie beruht wahrscheinlich auf einer besonderen Erregung des Rückenmarkes durch schmerzhafte Eindrücke, die von den Eingeweiden in großer Heftigkeit oder summiert das Rückenmark treffen.

Es sind vor allem *zwei Bedingungen*, unter denen es zum Auftreten dieser Hauthyperalgesie kommt. Vortragender fand diese sogenannten Headschen Zonen *erstens* dann, wenn außerordentlich heftige Schmerzeindrücke von den inneren Organen zum Zentralorgan geleitet wurden, vor allem also bei sogenannten *Kolikanfällen.* Es zeigte sich z. B. beim Gallensteinkolikanfall, daß nach Abklingen desselben Zonen im Bereich des 9. und 10. Dorsalsegmentes mehrere Tage lang beobachtet wurden, d. h. so lange, wie das Rückenmark unter dem Eindruck der Kolikschmerzen sich noch in Übererregung befand. Gerade nach den Gallensteinkolikanfällen konnten diese Zonen mit großer Regelmäßigkeit nachgewiesen werden. Bemerkenswerterweise bestand die Hyperalgesie nach Kolikanfällen in der Regel nicht in einem zirkulären Bezirk, sondern in etwa handflächengroßen, sogenannten „*Maximalstellen*“ (nach *Head*). Meist lagen diese Maximalstellen bei Gallensteinkoliken nur auf der einen Seite, gelegentlich traten sie aber auch doppelseitig auf, und zwar sowohl vorne und hinten, wie vorne allein. Die vordere Maximalstelle entspricht dem Ausbreitungsgebiet des Ramus anterior, die hintere dem des Ramus posterior der paravertebralen Nerven. Auch beim Nierensteinkolikanfall konnten mehrmals hyperalgetische Zonen entsprechend dem 12. Dorsalsegment nachgewiesen werden.

Praktisch außerordentlich wichtig ist nun *die zweite Bedingung*, welche zum Auftreten hyperalgetischer Zustände führt, nämlich eine gewisse *reizbare Schwäche des vegetativen Nervensystems*. Dieser wichtige Faktor für die Beurteilung schmerzhafter Zustände bauchinnerer Organe ist bislang in der Chirurgie kaum gewürdigt worden. Bei der Mehrzahl dieser Kranken lag ein organisches Leiden im gewöhnlichen Sinne nicht vor; dagegen litten die Kranken an Beschwerden, die offensichtlich auf krankhafte Vorgänge am Magen, den Gallenwegen, dem Dickdarm oder den Genitalien hinwiesen. *Fast alle diese Patienten waren bereits laparotomiert worden*, aber es hatte sich das erwartete organische Leiden nicht gefunden. Sie kamen zur Nachuntersuchung mit den gleichen oder ähnlichen Beschwerden wie vor der Operation. Hier ergab nun die Prüfung, daß bei diesen Patienten zum Teil sehr scharf ausgeprägte *Head*sche Zonen vorlagen, und wir mußten auf Grund auch der Beobachtung des Allgemeinzustandes unsere sonst wohl gestellte Diagnose „Verwachsungsbeschwerden nach Cholecystektomie" usw. fallen lassen. In Analogie zu den Befunden beim echten Kolikanfall ist anzunehmen, daß den Beschwerden der Patienten *spastische Vorgänge der Hohlmuskelorgane* zugrunde liegen. Diese Spasmen sind es, welche den Patienten die Schmerzen verursachen, und die seinerzeit zu der Fehldiagnose eines organischen Leidens geführt hatten. Ebenso wie nun die Spasmen als Ausdruck einer reizbaren Schwäche des vegetativen Nervensystems anzusehen sind, muß auch die Übererregbarkeit in den zugehörigen Rückenmarkssegmenten auf eine gewisse *Labilität des sensorischen Apparates* bezogen werden. Die schmerzhaften, häufig auftretenden Spasmen, etwa in den Gallengängen oder am Magen, versetzen das Rückenmark in einen Reizzustand, und so kommt es, daß in der Körperperipherie schon die einfache Berührung als unangenehm oder gar als Schmerz empfunden wird.

Die hyperalgetischen Zonen, welche bei den Neurosen verschiedener bauchinnerer Organe zur Beobachtung kamen, waren zum Teil scharf umrissen. Wie in den Lichtbildern gezeigt wird, fanden sich beiderseitige Zonen im Bereich von D. 7 und 8 (6—9), die auf spastische Vorgänge im Magen und Duodenum hinwiesen. Bei dysfunktionellen Erkrankungen der Gallengänge fanden sich, analog den Zonen beim echten Gallensteinkolikanfall Hyperalgesien im 9. und 10. Dorsalsegment. Den spastischen Vorgängen im Dickdarm entsprachen *Head*sche Zonen einseitig oder beiderseitig in D. 11 und D. 12. Mehrfach wurden Hyperalgesien in D. 12 und L. 1 festgestellt, welche auf krampfhafte Kontraktionen in den weiblichen Genitalien zu beziehen waren (klinisch bei gleichzeitigen dysmenorrhoischen Beschwerden).

Nur in einem Teil der Fälle waren die Zonen auf ein oder zwei Segmente beschränkt, meist erstreckte sich die Hyperalgesie auf weitere Abschnitte; sie war dann diagnostisch schwieriger zu verwerten. Die ausgedehntesten Zonen fanden sich bei Patienten, die im ganzen einen stark neuropathischen Eindruck erweckten, und bei denen zum Teil gleichzeitig psychische Störungen vorhanden waren. Anzeichen für echte Hysterie lag aber in keinem Fall vor[1]).

Die Feststellung hyperalgetischer Zonen ist für die *Differentialdiagnose bauchinnerer Erkrankungen* von wesentlicher Bedeutung. Finden sich, ohne daß echte Kolikanfälle vorausgegangen sind, *Head*sche Zonen, so handelt es sich mit großer Wahrscheinlichkeit nicht um ein organisches Leiden im gewöhnlichen Sinne, sondern um eine *vegetative Neurose, bei der ein operativer Eingriff streng kontra-*

---

[1]) Denn auch von anderen Gesichtspunkten aus hat sich seit einer Reihe von Jahren in mehreren Arbeiten *Liek*-Danzig mit dem von mir angeschnittenen Problem beschäftigt und vor allem wiederholt betont, daß bei Patienten dieser Art ein operativer Eingriff nicht vorgenommen werden darf.

indiziert ist. Eine vegetative Neurose anzunehmen, sind wir dann um so eher berechtigt, wenn sich noch andere Erscheinungen dysfunktionell vegetativer Störungen bei den Patienten nachweisen lassen. Häufig finden sich dann neben einer gewissen psychischen Labilität ein ausgesprochener *Dermographismus*, die Erscheinungen der *Colitis spastica* und bei Frauen erhebliche *dysmenorrhoische Beschwerden* oder Metrorrhagien. — Aus der Mannigfaltigkeit der verschiedenen dysfunktionellen Störungen erklärt es sich, daß die Kranken dieser Art relativ häufig, ja mehrfach, an den verschiedenen bauchinneren Organen operiert werden, und zwar wohl ausnahmslos ohne den gewünschten Erfolg. Eine große Reihe von ihnen geht dann später unter der Diagnose „*Verwachsungsbeschwerden*" usw. — (Erscheint ausführlich im Arch. f. klin. Chirurg.)

VII. Kehl-Marburg: Die Anatomie des Trendelenburgschen Phänomens am Hüftgelenk.

Unter Berücksichtigung der *Voraussetzung,* daß das Trendelenburgsche Phänomen am Hüftgelenk nur bei aufrechtstehendem Menschen untersucht werden kann, stelle ich die *Behauptung* auf, daß das Trendelenburgsche Phänomen immer dann positiv ist, wenn Veränderungen an den Gebilden vorliegen, die zur Durchführung der aufrechten Haltung des Körpers im Hüftgelenk dienen. Diese Gebilde sind:

1. Lig. ilio-femorale.
2. Hüftgelenk und oberes Femurende.
3. M. glutaeus maximus.

Ich behaupte ferner, daß M. glutaeus med. und min. bei dem Zustandekommen des Trendelenburgschen Phänomens nicht die Hauptrolle spielen.

Beweis:

I. Lig. ilio-femorale (Bertini).

Bei straffer Spannung des Lig. ilio-femorale an der angenommenen Standbeinseite des Bänderbeckens steht das Becken horizontal und fest und kann auf der nicht unterstützten Hangbeinseite nicht heruntergedrückt werden. Wird das angespannte Lig. ilio-femorale des dadurch horizontal und festgestellten Beckens auf der angenommenen Standbeinseite durchschnitten, so sinkt sofort das Becken unter seinem eigenen Gewicht nach der Hangbeinseite im Sinne *Trendelenburgs* ab.

Die Entspannung des Lig. ilio-femorale kann ferner dadurch vorgenommen werden, daß seine Ansätze (Spina iliaca anterior inferior und Linea intertrochanterica) durch nach Vorneneigen der Beckeneingangsebene einander genähert werden. Um bei dieser Beckenstellung die aufrechte Beckenhaltung beizubehalten, ist es notwendig, daß die Lendenwirbelsäule zu einer Lordose durchgebogen wird. In dieser Stellung sinkt am Beckenbänderpräparat, ebenso wie bei jedem Menschen mit gesunden Hüftgelenken das unter der Standbeinseite unterstützte Becken nach der nicht unterstützten Hangbeinseite im Sinne *Trendelenburgs* ab. In dieser lordotischen Körperhaltung, die das positive Trendelenburgsche Phänomen ergibt, sind M. glutaeus med. und min. funktionsfähig. Bei lordotischer Körperhaltung und horizontaler Lage des Körpers auf der Hangbeinseite kann bei ruhig stehendem Becken das Standbein frei abduziert werden.

II. Gelenk- und Skelettsystem.

1. Coxa vara. Der Körper muß beim Tragen einer schweren Last aufrecht gehalten werden, wobei M. glutaeus max. als hauptsächlichster Muskel zur Aufrechthaltung des Körpers besonders angespannt wird. Die Schenkelkopfkappe wird in der Epiphysenlinie nach unten verschoben und dadurch eine Verringerung des Abstandes der Ansatzpunkte des Lig. ilio-femorale bedingt. Gleichzeitig zieht

M. glutaeus max. den Oberschenkelschaft- und Halsabschnitt in der Epiphysenebene nach hinten, wodurch die Furche zwischen Schenkelkopf und Hals vorne abgeflacht wird, in der sich normalerweise das Lig. ilio-femorale in seinem flach spiralförmigen Verlauf festzieht. Diese Veränderungen am Schenkelkopf-Halsabschnitt führen zu einer Entspannung des Lig. ilio-femorale durch Annäherung seiner Ansatzpunkte, und wenn nun die kranke Seite zur Standbeinseite gemacht wird, so sinkt das Becken nach der Hangbeinseite ab.

2. *Perthessche Erkrankung.* Bei der Perthesschen Erkrankung bedingt die Abplattung des Kopf-Halsabschnittes in der Epiphysenliniennähe die Verkürzung des Bandes. Die dabei entstehende Annäherung der Ansätze des Lig. ilio-femorale am Becken und Oberschenkel führt zur Entspannung des Bandes und gibt den Anlaß zum positiven Ausfall des Trendelenburgschen Phänomens.

Die schweren Veränderungen bei Frakturen werden in frischen Fällen aus naheliegenden Gründen auf das Trendelenburgsche Phänomen nicht geprüft. Hier geben wieder die Präparate Aufschluß.

3. *Schenkelhalsfraktur.* Bei Schenkelhalsfrakturen ist die knöcherne Spreize des Lig. ilio-femorale zerbrochen und damit das Band entspannt. Das Trendelenburgsche Phänomen ist positiv, wie noch späterhin an Pseudarthrosen nach alten Schenkelhalsfrakturen festgestellt werden kann.

4. *Luxatio centralis femoris.* Der Schenkelkopf ist durch die zertrümmerte Pfanne nach dem Beckeninnern und damit auch das ganze Bein nach der Medianebene zu verschoben. Die Entspannung des Lig. ilio-femorale erfolgt dabei durch Änderung der Verlaufsrichtung des Bandes, das seinen normalerweise schrägen Verlauf in eine gerade absteigende Richtung einstellt. Diese Bandentspannung durch Verlaufsänderung ohne nennenswerte Verkürzung des Beines bedingt das Absinken des Beckens im Sinne *Trendelenburgs.*

5. *Luxatio coxae congenita.* Der Schenkelkopf steht an irgendeiner Stelle der Beckenschaufelrückfläche. Das Lig. ilio-femorale hat aus seiner nach schräg außen und unten gehenden Verlaufsrichtung heraus mehr eine horizontal nach hinten verlaufende, womöglich nach hinten aufwärtsgehende Faserrichtung angenommen. Dadurch ist das Becken nicht mehr in der Pfanne vermittelst des Bandes auf das Standbein aufgespannt, wie wir es durch die Gabelung der Hüfte (*Lorenz*) erzielen. Wie bei Fractura colli femoris ist das Becken an das Standbein nur noch durch Weichteile angehängt, die sein Absinken nach der Hangbeinseite nicht hindern können.

III. M. glutaeus maximus.

Bei der progressiven Muskelatrophie kann die Erkrankung in der Beckenmuskulatur beginnen. Die Funktion des M. glutaeus max., der die gerade Haltung des Körpers durch Aufrichten des Beckens sichert, wird dabei ausgeschaltet. Wenn M. glutaeus max. seine Funktion nicht erfüllen kann, gewinnt die kräftige Muskelmasse an der Ventralseite der Hüftgegend das Übergewicht. Iliopsoas, Tensor fasciae latae, Rectus femoris, Pectineus und die Adductoren neigen das Becken nach vorne und bedingen dadurch bei aufrechter Körperhaltung eine Lordose der Lendenwirbelsäule und somit Entspannung des Lig. ilio-femorale. Die Folge ist das positive Trendelenburgsche Phänomen, das neben der Lordose als Frühsymptom der progressiven Muskelatrophie am Beckengürtel anzusehen ist.

Ich konnte einen Patienten mit einseitigem Defekt des M. glutaeus max. untersuchen, den ich 1916 im Feldlazarett wegen Gasphlegmone der rechten Gesäßseite behandelt hatte. Die Nachuntersuchung erfolgte jetzt nach 8 Jahren. Die rechte Gesäßseite ist flach, da M. glutaeus max. excidiert wurde. Die Untersuchung der Muskelfunktion ergibt, daß der Pat. mit dem Oberkörper nach vorne abwärts gebeugt, auf dem linken gesunden Bein stehend, sich wieder aufzurichten

vermag. Dieselbe Bewegung kann er in gleicher Weise auf dem rechten Bein stehend nicht ausführen. Damit ist bewiesen, daß rechts praktisch kein M. glutaeus max. vorliegt.

Bei linker Seitenlage ist Pat. in der Lage, bei feststehendem Becken das verletzte rechte Bein weit zu abduzieren, ein Beweis, daß M. glutaeus med. und min. intakt sind. Beide Muskeln wurden 1916 nicht in das Operationsbereich mit einbezogen und lassen bei der Abductionsbewegung einen deutlichen Muskelwulst sehen und fühlen.

Das Röntgenbild des Hüftgelenkes der verletzten Seite zeigt normale Knochen- und Gelenkverhältnisse, besonders nichts von unter Absatz II erwähnten Knochen- und Gelenkveränderungen.

Ein positives Trendelenburgsches Phänomen kann also in diesem Falle weder auf insuffiziente Abduktionsmusculatur (Glutaeus med. und min.) noch auf Knochen- und Gelenksveränderungen bezogen werden.

Wenn dieser Pat. auf ebener Unterlage liegt, zeigt sich eine Lendenlordose, die der Pat. nicht spontan, aber durch Anwendung des Thomasschen Handgriffes zu beseitigen vermag. Diese Lordose ist auf das Fehlen des M. glutaeus max. zurückzuführen. Die ventral am Becken angreifende Muskulatur hat auf der rechten Seite das Kräfteübergewicht, dadurch wird der Beckeneingang nach vorne geneigt und so das Lig. ilio-femorale entspannt. Das Trendelenburgsche Phänomen erweist sich dann, wenn die verwundete Seite zur Standbeinseite gemacht wird, als positiv.

VIII. Rudolf Bonn-Frankfurt: Zur ossalen und chondralen Arthritis deformans.

Die Pathogenese der Arthritis deformans ist noch immer Gegenstand eines lebhaften wissenschaftlichen Streites. Zwei Auffassungen stehen sich heutzutage scharf gegenüber. *Axhausen* erblickt in der Erkrankung eine Reihe nekrobiotischer Vorgänge und führt ihre Entstehung ursächlich auf primäre Nekrosen im Gebiete des subchondralen Knochens oder auf primären Zelltod des Gelenkknorpels zurück. Die eine Form bezeichnet er als ossale, die andere als chondrale Arthritis deformans. — Dieser Auffassung spricht *Pommer* jeden wissenschaftlichen Wert ab. Die ossale Arthritis deformans erkennt er überhaupt nicht an und läßt die Rolle der primären Knorpelnekrosen bei der chondralen Form nicht gelten. *Pommers* mechanisch-funktionelle Theorie besagt, daß die Ursache der Erkrankung jedesmal in einer primären Elastizitätsverminderung des Gelenkknorpels zu suchen sei, und daß alle anatomischen Kennzeichen des Leidens auf die Belastung und mechanische Beanspruchung des geschädigten Knorpels (Abschleifung) einerseits und auf die hierdurch bedingte erhöhte Tätigkeit des subchondralen Markes andererseits zurückzuführen sind. Etwa vorhandene Knorpelnekrosen sollen sekundär durch den mechanischen Druck auf den aufgefaserten Knorpel zustandekommen. *Pommer* erkennt zwar an, daß *Axhausen* durch künstlich gesetzte Knorpelnekrosen im Tierversuch echte Arthritis deformans erzeugt hat, hält aber eine Übertragung dieser experimentellen Ergebnisse auf menschliche Verhältnisse für unzulässig.

Wollen wir uns ein Urteil in diesem Streite der nekrobiotischen und der mechanisch-funktionellen Theorie bilden, so müssen vor allem folgende Fragen aufgeworfen werden:

1. Gibt es beim Menschen eine anatomisch voll ausgeprägte Arthritis deformans, bei welcher die Knorpelveränderungen ganz in den Hintergrund treten gegenüber einer umfangreichen subchondralen Knochen- und Marknekrose? D. h., ist die neuerdings von *Axhausen* wieder aufgestellte Form der *ossalen* Arthritis deformans überhaupt berechtigt?

2. Läßt sich bei der menschlichen Arthritis deformans Knorpelzelltod auch in solchen Gebieten des Gelenkknorpels nachweisen, die noch nicht so hochgradig von Auffaserung und Abschleifung betroffen sind, daß diese Nekrosen als einfache Folgeerscheinung der mechanischen Knorpelzerstörung (*Pommer*) aufgefaßt werden müssen? D. h., gibt es bei der *chondralen* Arthritis deformans primäre Knorpelnekrosen im Sinne *Axhausens?*

3. Reagiert der Mensch vielleicht anders als das Versuchstier, bei welchem bekanntlich durch mechanische und chemische Schädigungen des Gelenkknorpels Knorpelnekrosen mit anschließender Arthritis deformans erzeugt werden können? D. h., lassen sich die Ergebnisse der *Axhausen*schen Experimente auf den Menschen überhaupt anwenden?

Zur Klärung dieser drei Fragen glaube ich im folgenden einen kleinen Beitrag liefern zu können. — Es handelt sich um 2 Fälle schwerer Arthritis deformans, die kurz nacheinander an der Frankfurter Klinik zur Beobachtung und Operation kamen.

Der erste, ein 43jähriger Mann, hatte 2 Jahre vor seiner Aufnahme eine traumatische Luxation des rechten Hüftgelenks erlitten, die erst nach 3 Tagen unter großen Schwierigkeiten reponiert werden konnte. Im Anschluß daran hatte sich allmählich eine so hochgradige Arthritis deformans entwickelt, daß das Gelenk nahezu unbrauchbar geworden war. Bei der Arthrotomie fand sich das Lig. teres abgerissen, der Knorpelüberzug des Schenkelkopfes außer einer bohnengroßen Usur in der Gegend der Fovea capitis intakt. Am Ansatz des Hüftkopfes an den Schenkelhals lagen ungeheure kragenförmige Randwülste. Es wurde die Neuformung des Kopfes mit dem Meißel nach *Hildebrand* ausgeführt, und es fiel auf, daß die abgemeißelten Knochenstücke gelblich und trocken, wie Hobelspäne, aussahen. Mikroskopisch ergaben sich folgende Befunde (Demonstration von 4 Mikrophotogrammen): Der dicke, unversehrte Knorpelüberzug besitzt normalen Zellgehalt; nur im Gebiete der Randwülste findet sich starke Zellwucherung. Auffaserungen der Oberfläche fehlen auf den meisten Schnitten, gelegentlich erscheinen die obersten Knorpelschichten etwas aufgerauht. Der bei weitem größte Teil der Kopfepiphyse befindet sich im Zustande der unveränderten Nekrose. Sämtliche Knochenhöhlen sind leer; in den Markräumen finden sich ganz spärlich Kernschatten, Osteoblasten fehlen völlig. An der scharf markierten Knorpelknochengrenze ist es verschiedentlich zu Frakturen gekommen. An solchen Stellen finden sich Knochentrümmerchen in den Markräumen, jedoch keine Spur von Markcallusbildung — ein Befund, der bei der völligen Marknekrose keineswegs befremden kann. In einer dünnen Schicht des Randgebietes stoßen wir nun auf abweichende Befunde. Hier sind die Markräume von einem zell- und gefäßreichen Bindegewebe erfüllt. Auch hier jedoch sind die Bälkchen der ursprünglichen Spongiosa nekrotisch, während an ihren Rändern zarte Säume jungen Knochens apponiert werden. In diesem Gebiet findet sich reiche Osteoblastentätigkeit. Das junge Bindegewebe hat jedoch an der Knorpelknochengrenze nicht haltgemacht, sondern die knöcherne Grenzlamelle an zahlreichen Stellen durchbrochen. Überall dort, wo es in den Gelenkknorpel hineingewuchert ist, findet sich dieser faserknorpelig umgewandelt, aufgespalten und unterminiert. Zahlreiche Gefäße schließen die säulenförmig angeordneten großen Knorpelzellen auf und führen zur deutlich nachweisbaren enchondralen Ossification. Diese zuerst von *Pommer* beschriebene Genese der Randwülste läßt sich auf allen Schnitten einwandfrei erkennen.

Über die Entstehungsgeschichte dieses Falles von schwerer Arthritis deformans ist folgendes zu sagen: Das Trauma der Hüftgelenksluxation hat eine weitgehende, wahrscheinlich totale Nekrose des Schenkelkopfes zur Folge gehabt.

Die Zerreißung des Ligamentum teres allein dürfte eine so schwere Ernährungsstörung nicht bedingt haben, vielmehr müssen wir an eine Schädigung des gefäßführenden Kapselüberzuges des Schenkelhalses denken. Vielleicht ist es bei der Verletzung oder bei den verschiedenen Repositionsmanövern zu einer Infraktion des Schenkelhalses gekommen. Nach 2 Jahren findet sich nun eine beginnende Substitution der Nekrose. Dieser Vorgang vollzieht sich anscheinend nur in den äußersten Randgebieten des Kopfes und wird durch eine Bindegewebseinwucherung bedingt, die ihren Ausgang entweder vom Marke oder vom Kapselüberzuge des Schenkelhalses nimmt. Überall dort, wo das junge substituierende Bindegewebe die Knorpelknochengrenze erreicht, ist es in den Gelenkknorpel eingewuchert und hat zur Aufspaltung und Randwulstbildung geführt. Dabei ist der Knorpelüberzug in seinem Hauptteil nahezu unverändert; Auffaserung nennenswerten Grades fehlt ebenso wie primäre Knorpelzellnekrose im Sinne *Axhausens.*

Ganz abweichende Befunde ergeben sich nun bei dem zweiten Falle von Arthritis deformans, dessen Krankengeschichte kurz folgendes aussagt: Bei einem 26jährigen Manne wurde wegen Meniscusruptur der rechte mediale Semilunarknorpel exstirpiert. Bei dieser Operation fand sich kein Anhaltspunkt für eine deformierende Arthritis. Nach dem Eingriff kam es zu einer bakteriellen Infektion der Gelenkhöhle, die jedoch nach dreimaliger Punktion mit anschließender Rivanolspülung sehr schnell abklang, so daß der Kranke nach 6 Wochen mit frei beweglichem Kniegelenk entlassen werden konnte. Die Funktion war zuerst ausgezeichnet; jedoch stellte sich im Verlaufe einiger Monate eine ständig zunehmende Schmerzhaftigkeit in dem operierten Gelenke ein, die jeder medico-mechanischen Behandlung trotzte. 11 Monate nach der Meniscusexstirpation mußte die Kniegelenksresektion ausgeführt werden. Bei der Operation fand sich hochgradige zottige Synovialhyperplasie. Auffallend war das verschiedene Verhalten beider Gelenkhälften. Medial, also auf der Seite des exstirpierten Meniscus, nahezu völliger Knorpelschwund, sowohl am Tibia- als auch am Femurcondylus — lateral fast normaler Knorpel, dessen Glätte allerdings etwas beeinträchtigt war. Überall hochgradige Randwulstbildung. Histologisch fand sich folgendes: (Demonstration von 6 Mikrophotogrammen). Der am stärksten veränderte Condylus medialis tibiae läßt bei Lupenvergrößerung eine Verdünnung des Knorpelüberzuges erkennen, die in unmittelbarer Nähe des Randwulstes zu einem völligen Knorpeldefekt geführt hat. Etwas lateral davon besitzt der Gelenkknorpel noch die Dicke von 1,5—2 mm. Dieser Knorpelabschnitt läßt nun bei starker Vergrößerung auch nicht eine einzige gefärbte Knorpelzelle erkennen. Also Knorpelzelltod in einem Gebiete, das doch von der Auffaserung noch nicht unmittelbar betroffen ist. Diese Totalnekrose des Gelenkknorpels findet sich am medialen Tibiacondylus auf allen Schnitten und in ganzer Ausdehnung, während subchondrale Spongiosa und Mark überall ein tadelloses färberisches Verhalten zeigen. Markeinbrüche in den Gelenkknorpel und ossificatorische Vorgänge an der Knorpelknochengrenze sind an vielen Stellen zu erkennen. Im Gebiet des Randwulstes ist der Gelenkknorpel zellreich und faserknorpelig umgewandelt. Der Randwulst verdankt seine Entstehung auch hier überwiegend der enchondralen Ossification; periostale Knochenbildung ist nur sehr spärlich nachweisbar.

Der makroskopisch fast unveränderte Condylus lateralis femoris läßt im histologischen Bilde folgende Veränderungen erkennen: Der Knorpelüberzug ist oberflächlich aufgefasert und erscheint von einer bindegewebigen Membran pannusartig überzogen. Es ist kein völliger Zellverlust eingetreten, wohl aber eine erhebliche Verminderung des Zellgehaltes im Vergleich zur Norm. An der Knorpelknochengrenze finden sich zahlreiche Markeinbrüche; der Aufbau des Randwulstes ist durchaus typisch.

Die Entstehung dieses zweiten Falles ist offenbar so aufzufassen, daß entweder durch die Einwirkung der Bakterien und ihrer Toxine oder durch die chemische Schädigung des Rivanols (wahrscheinlich durch beide Faktoren zusammen) eine weitgehende Nekrose des Gelenkknorpels hervorgerufen worden ist. Besonders ausgedehnt ist der Knorpelzelltod in denjenigen Gebieten, die des physiologischen Schutzes des deckenden Semilunarknorpels beraubt waren: hier muß man geradezu von einer Totalnekrose sprechen. Es muß hervorgehoben werden, daß die histologischen Befunde bis in die kleinste Einzelheit denjenigen entsprechen, die *Axhausen* erhielt, als er im Tierexperiment Arthritis deformans durch chemische Schädigungen des Gelenkknorpels erzeugte.

Auf Grund der mitgeteilten Befunde möchte ich die eingangs aufgeworfenen Fragen folgendermaßen beantworten:

1. Der von *Rokitansky* und *Ziegler* geprägte, neuerdings von *Axhausen* wieder aufgenommene Begriff der ossalen Arthritis deformans besteht zweifellos zu Recht. Es gibt Fälle anatomisch wohl charakterisierter Arthritis deformans, bei denen neben nur unbedeutenden Knorpelveränderungen ausgedehnte subchondrale Knochen- und Marknekrosen das histologische Bild völlig beherrschen.

2. Es gibt menschliche Arthritis deformans mit primären Knorpelzellnekrosen. Wir sahen im Fall 2 ausgedehnten Knorpelzelltod auch in solchen Knorpelgebieten, die durch Abschleifung und Auffaserung noch nicht so hochgradig zerstört erschienen, als daß der Zelltod lediglich durch mechanischen Druck zu erklären wäre.

3. Die Ergebnisse der *Axhausen*schen Tierexperimente können auch auf den Menschen übertragen werden. Der menschliche Gelenkknorpel reagiert genau wie der tierische auf chemische Schädigung mit dem Tode seiner Zellen; die Folge ist hier wie dort eine Arthritis deformans.

Ich glaube, m. H., zwei einwandfreie Belege dafür erbracht zu haben, daß die ossale und chondrale Arthritis deformans im Sinne *Axhausens* auch für den Menschen tatsächlich zu Recht besteht. Es muß jedoch ausdrücklich hervorgehoben werden, daß die beiden mitgeteilten Fälle nicht unter die Kategorie der sog. *genuinen* Arthritis deformans zu rechnen sind; denn es handelte sich einmal um eine posttraumatische und das andere Mal um eine postinfektiöse Form der Erkrankung. Wenn es nun auch naheliegt, die Pathogenese der genuinen Arthritis deformans in analoger Weise zu deuten, so möchte ich doch ausdrücklich betonen, daß der Wert eines solchen Analogieschlusses nur bedingt ist. Die endgültige Klärung der Streitfrage nach der Genese der genuinen Arthritis deformans kann nur durch systematische Untersuchungen einer großen Zahl einschlägiger Präparate herbeigeführt werden.

S. Arch. f. klin. Chirurg. **129**, 4.

IX. Walther Müller-Marburg: Über Gelenkknorpelusuren.

Über Gelenkknorpeldefekte ist wegen des Zusammenhanges mit der Arthritis deformans schon sehr viel experimentell gearbeitet worden. Wiederholtes Beklopfen der Gelenke, Injektion reizender Flüssigkeiten, Insulte mit dem Messer oder der elektrolytischen Nadel kamen zur Anwendung. Im Gegensatz zu diesem Verfahren wurde den mehr physiologischen innerhalb der Gelenke wirksamen mechanischen Faktoren viel weniger Beachtung geschenkt, obwohl sie zweifellos von großer praktischer Bedeutung sind, fand doch *Beitzke* unter 200 untersuchten Leichengelenken nur 35 intakte Gelenkflächen, in 143 Fällen waren Knorpeldefekte von mehreren Millimetern Durchmesser bis zu Markstückgröße vorhanden, andere Autoren kamen zu ähnlichen Zahlen.

Es war das Ziel meiner Untersuchungen, die Bedeutung der Druckkräfte für die Entstehung von Knorpeldefekten zu prüfen. Es wurden einmal Druckschädi-

gungen durch anliegende Weichteile und zweitens solche durch Druck von Knochenteilen geprüft.

Die Druckschädigungen durch anliegende Weichteile wurden am Schultergelenk studiert. Über dieses Gelenk hinweg verläuft auf einer längeren Strecke die lange Bicepssehne. Es wurde nun bei Tieren für längere Zeit die vordere Extremität in der Weise fixiert gehalten, daß diese Sehne oder auch Teile der Gelenkkapsel fest gegen den darunterliegenden Gelenkknorpel gedrückt wurden. Der Erfolg war ein sehr ausgesprochener, wie die folgenden Bilder zeigen.

Abb. 1 zeigt den Schultergelenkskopf eines Hundes nach zweimonatiger Fixation. Man sieht den scharf abgegrenzten, bis auf den Knochen reichenden Knorpeldefekt genau an der Stelle, wo die Bicepssehne aufgedrückt hatte, die übrige Gelenkfläche ist völlig intakt.

Abb. 2 zeigt das mikroskopische Bild dieses Defektes, die Knorpelschicht bis auf ganz wenige Zellagen verschmälert, teilweise ganz geschwunden.

Abb. 3. zeigt einen mehr rundlichen tiefen Knorpeldefekt an genau der gleichen Stelle bei einem Kaninchen, hier schon nach 1 monatiger Fixation.

Abb. 4 zeigt die histologischen Einzelheiten dieses Defektes, an den Rändern der normale dicke Gelenkknorpel, dann der hier sehr scharf umschriebene Bezirk der Knorpelschädigung, neben kernlosen Resten von Knorpelgrundsubstanz sieht man an Stelle eines Knorpelüberzuges nur eine dünne Schicht von Bindegewebe, das aus den subchondralen Markräumen stammt; der darunterliegende Knochen ist unverändert.

Abb. 5 zeigt wieder den Schultergelenkskopf eines Hundes, hier ist wieder eine länglich-ovale Knorpelschädigung erkennbar, in diesem Falle hervorgerufen durch Druck der aufliegenden angespannten Kapsel.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß der Gelenkknorpel, der ja der Übermittelung von Druckwirkungen dient, gegenüber dauerndem Druck durch Weichteile sehr wenig resistent ist, daß er sehr rasch mit Knorpelschwund reagiert. Man hat derartige Druckusuren an luxierten, nicht reponierten Gelenkköpfen wohl öfter beschrieben, aber mit Ernährungsschädigungen durch Fehlen der Synovia usw. in Verbindung gebracht. Diese Annahme ist gar nicht nötig, auch der gesunde Knorpel geht unter dauerndem Weichteildruck rasch zugrunde. Die meisten als Abschließung gedeuteten Knorpelschädigungen sind wohl Druckschäden.

In der Gelenkpathologie sind sie noch gar nicht genügend beachtet worden. Gerade am Kniegelenk kann man sie gelegentlich besonders schön beobachten.

Abb. 6 zeigt das Kniegelenk einer Patientin mit Querschnittsmyelitis, das längere Zeit in Beugecontractur gelegen hatte, man sieht an den Rändern der Knorpelflächen überall dort, wo Kapsel und Haut unter Spannung aufgelegen hatten, ausgedehnte Knorpeldruckstellen.

Abb. 7 zeigt das andere Kniegelenk, wieder das gleiche Bild. Der quer verlaufende längliche Defekt auf der Gelenkfläche der Patella, der auch auf der anderen Seite ebenso vorhanden war, stammt, wie deutlich zu erkennen war, von dem dauernden Druck des Randes der Plicae alares.

Trotz der ausgedehnten Knorpeldefekte war übrigens bei unseren untersuchten Gelenken trotz der langen Beobachtungszeit nie irgendeine Spur von Arthritis deformans zu beobachten. Die Gelenke waren ruhiggestellt und funktionell nicht beansprucht gewesen. Wir haben also auch hier einen Hinweis darauf, daß die Funktion für das Zustandekommen der Arthritis deformans von ausschlaggebender Bedeutung ist. Auf diesen Punkt wird *Burckhardt* in seinem Vortrag noch ausführlich eingehen.

Über Knorpelschädigungen durch den Druck von Knochenteilen nur folgenden charakteristischen Befund:

Abb. 8 zeigt das Kniegelenk eines Kaninchens. Infolge Versteifung des Sprunggelenkes war das Tier mit stark abgespreiztem Bein gehüpft, und es hatte sich ein Genu valgum gebildet. Man sieht an der lateralen Seite des medialen Condylus einen rundlichen Knorpeldefekt genau an der Stelle, wo sich an menschlichen Kniegelenken der vielfach als Osteochondritis dissecans bezeichnete Prozeß abzuspielen pflegt. Dieser Prozeß war hier durch den Druck der Eminentia intercondyloidea entstanden, die sich infolge der Valgusstellung dem Condylus andrückte, wir haben hier also einen ganz ähnlichen Entstehungsmechanismus, wie ihn auch *Rösner* auf Grund seiner Leichenexperimente gefunden hatte. Daß es sich in der Tat um einen der Osteochondritis dissecans ähnlichen Prozeß handeln könnte, zeigt die histologische Untersuchung.

Abb. 9 zeigt den Defekt zunächst bei schwacher Vergrößerung. Man sieht den Knorpeldefekt und den kernlosen aufgefaserten Knorpel.

Abb. 10. Die gleiche Stelle bei stärkerer Vergrößerung zeigt, daß der unter dem Defekt liegende Knochen kernlos, also nekrotisch ist, während weiter in der Umgebung gute Kernzeichnung da ist. An den Rändern der Nekrose ist auch schon die Demarkierung durch Bindegewebe im Gange.

Wir haben also hier wirklich eine Nekrotisierung einer umschriebenen Knochenpartie vor uns, an einem sicher gesunden Gelenk experimentell erzeugt durch kontinuierlichen Druck von seiten der Eminentia intercondyloidea. Insofern ist diese Beobachtung von allgemeinerem Interesse.

X. Kleinschmidt-Leipzig: Experimente über aperiostale Knochenbildung.

M. H.! Meine Experimente an Hunden und Kaninchen wurden zur Klärung der Frage der Beteiligung der einzelnen Knochenbildner an der Knochenregeneration angestellt. Außerdem wurde versucht, festzustellen, welche Rolle dabei die metaplastische Knochenbildung und die Funktion spielt.

Zu dem Zwecke wurden in erster Linie am Femur und später auch am Radius der Tiere Defekte gesetzt. Das Femur wurde gewählt, um eine funktionelle Beanspruchung des Knochens und der zugehörigen Muskulatur zu erzwingen, die bei Versuchen an doppelknochigen Extremitätenabschnitten, bei Defektbildung an einem Knochen, doch hauptsächlich von dem erhalten gebliebenen getragen wird. Um einen Knochendefekt am Femur oder Humerus aufrecht erhalten zu können und gleichzeitig die Funktion zu ermöglichen, wurde der Knochen nach Setzen des Defektes mit einem Drahtgestell geschient, das aus Längsschienen und zirkulär verlaufenden Drähten aus Stahl bestand. Das Gestell wurde mit dem *Kirschner*schen Lötverfahren an Ort und Stelle zusammengelötet, da es nur mit dieser Methode gelingt, die Schienen so fest anzulegen, daß der Defekt erhalten bleibt. Die Einheilung des Gestelles gelang in 24 Versuchen mit 2 Ausnahmen reaktionslos, und die Tiere, wenigstens die Kaninchen, gebrauchten oft sofort, aber immer nach 24 Stunden die Extremität vollkommen. Die Hunde schonten die Extremität dagegen dauernd. In verschiedenen Fällen trat bei länger dauerndem Versuch eine allmähliche Lockerung der Schienen ein, so daß eine Beweglichkeit ad peripheriam möglich wurde. Oder der Defekt glich sich allmählich aus. Auch Splitterungen an den Fragmentenden kamen gelegentlich vor. In allen diesen Fällen wurden die Fragmentenden atrophisch oder auch nekrotisch gefunden, konnten also auf die Knochenregeneration keinen aktiven Einfluß gewinnen.

Zur Feststellung des Einflusses des Schienengestelles auf die Heilungsvorgänge überhaupt wurden Kontrollversuche mit Anlegung der Schienen bei einfachen Knochenbrüchen ausgeführt. Dabei ergab sich, daß die normalen Heilungsvorgänge nicht wesentlich beeinträchtigt wurden, da nach etwa 4—5 Wochen

eine feste Konsolidierung der Fragmente durch einen an der Bruchstelle sich entwickelnden periostalen und Markcallus eingetreten war.

Die Defektbildungen wurden nun in folgenden Kombinationen vorgenommen:

1. Das Periost wurde erhalten, die Corticalis und das Mark wurden auf $^1/_2$ bis 1 cm entfernt.

2. Das Periost wurde auf 5—6 cm mit dem Messer scharf ringsum vom Knochen abgelöst, im Zusammenhang mit der umgebenden Muskulatur gelassen und zurückgeschoben, dann ein Corticalis-Markdefekt von $^1/_2$—1 cm Länge gesetzt.

Bei einzelnen dieser Fälle der ersten Gruppe wurde außer dem Corticalisdefekt auch noch das Mark und Endost mit dem scharfen Löffel total entfernt oder die Corticalis entfernt und der Mark-Endostzylinder erhalten.

3. In grundsätzlichem Gegensatze zu diesen Versuchen stehen die der dritten Kombination. Hier wurde das *Periost*, nach scharfer Abtrennung der Muskulatur, mit dem Messer restlos auf 5—6 cm vom Knochen abgelöst und entfernt. Da das Periost mit der umgebenden Muskulatur sehr fest zusammenhängt und immerhin die Möglichkeit bestände, daß einzelne Periostreste an der Muskulatur hängen blieben, so wurde in den späteren Versuchen mit dem Periost auch die umgebende Muskelschicht in 2—3 mm Dicke abgetragen. Außer dem Periost- wurde in allen Fällen noch ein Corticalis- oder ein Corticalis-Markdefekt von ca. $^1/_2$—1 cm Länge gesetzt.

Was nun die Resultate der Versuche betrifft, so konnte festgestellt werden:

Bei den Fällen der ersten Gruppe mit Schonung des Periostes bis an die Defektstelle bildete sich ein örtlicher Callus, der in 14 Tagen bis 3 Wochen den Defekt überbrückte und nach 5—6 Wochen eine feste knöcherne Verbindung der Fragmente herbeiführte. Die Fragmente bleiben dabei gut ernährt, auch wenn das Markendost weitgehend entfernt wurde.

Bei den Fällen der zweiten Gruppe mit Abschieben des Periost-Muskelmantels entsteht in 14 Tagen bis 4 Wochen ein brückenförmiger Callus außerhalb des Drahtgestelles. In großem Bogen überbrückt er die Fragmente und bildet nach 7—10 Wochen eine vollkommen feste knöcherne Brücke. Die Fragmentenden sind gut erhalten, auch wenn das Mark und Endost entfernt wurde. Sie stehen aber nicht miteinander in Verbindung. Die Markhöhle ist offen.

Bei den Fällen der dritten Gruppe mit Entfernung des Periosts auf 5—6 cm oder Entfernung von Periost mit dem umgebenden Muskelmantel in derselben Ausdehnung bildet sich ebenfalls nach 14 Tagen bis 3 Wochen ein brückenförmiger Callus, der außerhalb des Schienengestelles mit dem Knochen verankert und am stärksten ist und sich, in weitem Bogen entfernt, über die beiden Fragmente spannt. Nach 4 Wochen ist der Bogen bereits fast vollständig. Der Callus wird schlanker und schärfer, und der Bogen streckt sich. Nach 7 Wochen bestehen nur noch zwei schmale Spalte in dem Bogen. Nach 11 Wochen ist nur noch ein Spalt vorhanden, der nach der 14. Woche ebenfalls knöchern verschlossen ist. In dieser Zeit beginnt sich in dem Callus auch eine Markhöhle zu bilden, die in den letzten Stadien im Begriff ist, unter Auslösung der Corticalis mit der alten Markhöhle in Verbindung zu treten. Nach 16 Wochen wurde das Tier getötet, und es zeigte sich nun eine absolut feste knöcherne Verbindung beider Fragmente, deren Enden total nekrotisch und leer waren, so daß ein Defekt von über 1 cm zwischen ihnen bestand.

Die zweite Bilderserie, die von einem Tier stammt, bei dem außer dem Periost auch noch der Muskelmantel mit entfernt wurde, zeigt ebenfalls bereits nach 14 Tagen eine recht beträchtliche Callusentwicklung bogenförmig und außerhalb des Drahtgestelles, die nach 4 Wochen eine fest zusammenhängende Brücke über die beiden Fragmente geschlagen hat. Nach 6 Wochen bestehen auch hier nur

noch zwei schmale Lücken. Nach 7 Wochen ist nur noch eine Lücke vorhanden, die, wie sich aus dem mikroskopischen Präparat ergab, aus hyalinem Knorpel bestand. Das Tier ist nach $7^1/_2$ Wochen gestorben, sonst wäre, wie sich nach Analogie mit anderen Versuchen schließen läßt, auch hier zweifellos eine feste knöcherne Heilung entstanden. Auch in diesem Falle sind die Fragmentenden nekrotisch; obwohl sie sich berührt haben, besteht keinerlei organische Verbindung zwischen ihnen.

Was die Frage der Herkunft des Knochens in den verschiedenen Versuchen anlangt, so ist für die erste Gruppe mit Erhaltung des Periostes anzunehmen, daß es sich um einen rein periostalen Knochen handelt, besonders in dem gezeigten Falle, wo das Mark weitgehend entfernt wurde.

Bei den Fällen der zweiten Gruppe, mit Erhaltung, aber Abschiebung des Periostes mit dem ernährenden Muskelmantel, besteht ebenfalls die Wahrscheinlichkeit, daß der die Fragmente in weitem Bogen überbrückende Callus periostaler Natur ist.

Für die Fälle der dritten Gruppe mit vollkommener Entfernung des Periostes fällt dagegen die Annahme der periostalen Knochenbildung schwer. Wenn auch der Brückencallus beiderseits auf den Fragmenten ruht, so ist doch auffällig, daß er fast gleichzeitig auch auf der Höhe des Bogens auftritt, und man müßte annehmen, daß das Periost in 14 Tagen über den Defekt hinübergewachsen ist und bereits Callus gebildet hat. *Wahrscheinlicher scheint* mir die Entstehung des Callus aus dem Muskelbindegewebe, wofür auch die histologischen Bilder sprechen, über die ich demnächst ausführlicher berichten werde. Mark und Endost spielen jedenfalls auch hier keinerlei Rolle, da die Knochenenden in beiden Fällen nekrotisch gefunden wurden.

Für alle Fälle gilt gleichmäßig, daß die Regeneration, sei sie periostal oder aperiostal, metaplastisch schneller vor sich geht, wenn das Tier jung ist, d. h. wenn die Epiphysenlinien im Röntgenbild noch zu sehen sind. Von großer Bedeutung für die Regeneration scheint die funktionelle Beanspruchung der Extremität, da sie nur gelingt, wenn die Tiere die Extremität vollkommen gebrauchen. Wird sie absolut geschont wie bei den Hunden, oder kann sie nicht ausreichend gebraucht werden wie bei den Kaninchen, bei denen sich das Schienengestell gelockert hat und dadurch eine Dislokation zustande gekommen ist, so bleibt die Knochenbildung überhaupt aus oder erschöpft sich in kurzer Zeit in einem geringen unvollständigen Regenerat.

XI. H. Friedrich: Über ein noch nicht beschriebenes Krankheitsbild des sternalen Clavicelendes.

Im Laufe des letzten Jahres wurden an der Graserschen Klinik in Erlangen 2 Fälle beobachtet, bei denen das sternale Ende der rechten Clavicel erkrankt war. Nach dem klinischen Bild und nach der histologischen Untersuchung des Resektionspräparates, das uns bei beiden Fällen zur Verfügung steht, kommen wir zu dem Schluß, daß damit ein neuer typischer Vertreter jener interessanten Knochenerkrankungen vorliegt, von denen die Perthessche Erkrankung die bekannteste geworden ist.

Im ersten Fall handelt es sich um einen 35jährigen, überaus kräftigen Arbeiter, der seit 1 Jahr in seiner rechten Schultergelenksgegend, wo er als Holzarbeiter täglich schwere Bretter oder Balken zu tragen hatte, Schmerzen verspürte. In den letzten Wochen fiel ihm auf, daß die nach innen gelegene Partie seines rechten Schlüsselbeines dicker geworden war. Wir fanden dort eine flache, daumenballengroße, harte Vorwölbung. Dieselbe war druckempfindlich, bei völlig unveränderter darüberliegender Haut. Das Röntgenbild werde ich später besprechen.

Wir schwankten in unserer Diagnose zwischen chronischer Osteomyelitis und Tumor. Bei der Operation kamen wir weder auf Eiter noch auf sonstige entzündliche Veränderungen. An dem entfernten Knochenstück — leider war bei der Herausnahme die Gelenkfläche erheblich zerstört worden — fanden wir zu unserer Überraschung äußerlich nichts Krankhaftes. Dagegen zeigte sich an dem aufgesägten Knochen ein keilförmiger, mit der Spitze in die Metaphyse hineinreichender, aufgelockerter und abgegrenzter Bezirk. Histologisch war in eben diesem Bezirk die normale Zeichnung der Spongiosa durch ein Trümmerfeld wirr durcheinander liegender Knochenbälkchen ersetzt. An zahlreichen Knochenstückchen lacunäre Aussparungen. Keine Zeichen einer primären Entzündung. Der pathologische Anatom, *Busch*, faßte seine Ansicht dahin zusammen, daß keine primäre Entzündung, sondern ein degenerativer Prozeß vorliegt, in dessen Verlauf es zu einer wahrscheinlich traumatischen Zerstörung eines umschriebenen Knochenbezirkes gekommen war.

Dieser Befund, der sehr an die Bilder erinnerte, die *Axhausen* wiederholt bei der Köhlerschen und verwandten Krankheiten erhob, und die er als keilförmige aseptische Nekrosen beschrieb, ließ mich danach trachten, einen Parallelfall in die Hand zu bekommen.

Einem 21 jährigen Studenten war es seit 2 Jahren aufgefallen, daß sein rechtes Schlüsselbein nicht mehr so geformt war wie das linke. Als er dies zum ersten Male merkte, hatte er längere Zeit wöchentlich 7—8 Stunden sehr anstrengend fechten müssen, worauf er auch sein Leiden spontan zurückführte. Er hat keine Schmerzen und kommt lediglich, da er durch die Verdickung beunruhigt ist.

Das sternale, rechte Clavicelende fanden wir mäßig verdickt und etwas vorstehend. Es war im Gelenk stärker beweglich als das linke. Kein Druckschmerz, normale Weichteile. Das Röntgenbild wies hochgradige Veränderungen auf, auf die ich noch zu sprechen komme.

Durch *v. Kryger* wurde das Schlüsselbeinende in $^3/_4$ cm Ausdehnung reseziert.

Meine Herren! Um Wiederholungen zu vermeiden, komme ich zur Besprechung der Bilder.

Bild 1: Sie sehen das Röntgenbild des ersten Falles. In der Gegend des sternalen Clavicelendes liegen zwei schattenarme Partien, die teilweise schon in das Gebiet der Metaphyse hineinreichen. Dazwischen liegt sehr auffällig ein keilförmiger, mit der Spitze metaphysenwärts hinüberreichender Bezirk sehr dichter Schattenbildung, der ganz den Eindruck eines Sequesters macht. Weiter nach einwärts gelegen sieht man einen großen, ovalen, schattenarmen Fleck, der auch links zu sehen ist. Er entsteht durch teilweise Überschneidung der Clavicel mit der darunterliegenden Rippe und hat mit dem Krankheitsbild nichts zu tun.

Bild 2: Sie sehen an der linken Clavicel die rundliche, durch die Knorpelfläche gegebene Kontur des Schlüsselbeinendes. Die Epiphysenlinie ist in ganzer Ausdehnung als schmaler Spalt sichtbar. Der scharf begrenzte Gelenkspalt ist von normaler Breite. Ganz anders rechts: Hier ist die Rundung des Schlüsselbeinendes völlig verloren gegangen. Wenn ich die zwischen Epiphysenlinie und Gelenkfläche gelegene Partie als Kopfkappe bezeichne, so ist diese völlig verschwunden. Darüber hinaus muß aber noch eine gewisse, hinter der Epiphysenlinie gelegene Knochenpartie verschwunden sein, anders könnte man sich den großen Defekt nicht erklären. Zu beachten bitte ich, daß das Clavicelende auch der Höhe nach verschmälert ist.

Meine Herren! Wer dieses Röntgenbild — ohne den Fall zu kennen — sieht, der kann nach der bisherigen Auffassung bei dem hochgradig destruktiven Charakter nur an zwei Dinge denken: an Tuberkulose oder an Tumor. Beides scheidet histologisch ohne weiteres aus. Dagegen möchte ich die Abgrenzung gegen Arthritis

deformans kurz streifen. Das Bild zeigt nichts dafür Verwertbares. Im Gegenteil: an Stelle der dort zu erwartenden Überproduktion an Knochen besteht hier hochgradigster Schwund; Randwulstbildung ist auch nicht andeutungsweise vorhanden.

Bild 3: Auf diesem Bild sehen Sie gewissermaßen eine Rekonstruktion der Clavicel, indem ich das resezierte Köpfchen einem Clavicelstamm aufsetzte. Sie sehen, wie die vordere Wölbung völlig verschwunden ist und einer breiten, dellenförmigen Einsenkung Platz gemacht hat. Dieses Bild ruft unwillkürlich schon rein äußerlich Befunde in Erinnerung, wie wir sie so häufig bei der Perthesschen Erkrankung des Schenkelkopfes zu sehen bekommen.

Bild 4: Hier sehen Sie einen Längsschnitt durch das kranke und ein gesundes Schlüsselbeinende. Sie sehen das völlige Verschwinden der normalen konkav-konvexen Form. Die beiden Enden sind gewissermaßen in die Tiefe gedrückt, so daß nahezu die Gestaltung einer flachen Pyramide erreicht wird. Der Knorpel ist — wenn auch stellenweise verdünnt — in ganzer Ausdehnung erhalten. Makroskopisch war die Knorpelfläche, die durch Zottenbildung eingeengt war, von völlig normalem Aussehen, bis auf eine linsengroße Stelle, wo er eine bläuliche Verfärbung zeigte.

Bild 5: Ich zeige noch diesen Schnitt unter Lupenvergrößerung, um zu demonstrieren, daß die Knorpeldecke im Zusammenhang völlig erhalten ist, und daß Randwulstbildung fehlt.

Die histologische Untersuchung, die durch *Schaudig* durchgeführt und von seiten des Pathologischen Institutes durch *Busch* überprüft wurde, ergab als Wichtigstes, daß sich sowohl ein primär entzündlicher Prozeß wie auch ein rachitischer Vorgang oder eine Arthritis deformans sicher ausschließen lassen. Das mikroskopische und makroskopische Bild ist insofern übereinstimmend, als jedes die auffallende Unregelmäßigkeit des sternalen Gelenkendes bestätigt. Dem Knochenende sitzt eine Kappe von faserigem Bindegewebe auf, welches in den knochennahen Schichten Fasercharakter hat und in einer, gegenüber normalen, gleichalterigen Claviceln, auffallend breiten Grundzone lebhaft wuchernde Knorpelzellen nach Art des metaphysären Säulenknorpels trägt. In ihrem Bereich vollzieht sich eine durchaus normale enchondrale Verknöcherung. Degenerative Prozesse, Zerstörung von Knochenbälkchen, fibröse Umwandlung von Markgewebe, auffallende Abbauprozesse finden sich nicht. Es kann sich also bei dem, was wir jetzt noch vorfinden, nur um einen weitgehend durchgeführten Anpassungsprozeß bzw. Ausgleichsprozeß handeln. Als wahrscheinlich kann angenommen werden, daß vor längerer Zeit ein degenerativer Prozeß im Knochen vorausgegangen ist.

Meine Herren! Ich glaube gezeigt zu haben, daß wir das an diesen 2 Fällen gezeigte Krankheitsbild mit Recht in die eingangs erwähnte Gruppe hereingenommen haben. Über die feineren histologischen Vorgänge kann ich mich jetzt nicht ausführlicher äußern. Nur so viel soll gesagt werden, daß wir einstweilen auch nicht in der Lage sind, über die allererste auslösende Ursache etwas Sicheres zu sagen. Die Wahrscheinlichkeit eines plötzlichen Gefäßverschlusses im *Axhausen*schen Sinne beim ersten Falle kann allerdings zugegeben werden. Vielleicht bringt uns die weitere Untersuchung, insbesondere der Vergleich mit zahlreichen normalen Schlüsselbeinenden verschiedenen Alters noch weiter.

XII. Max Budde-Köln: Zur Pathologie des Processus trochlearis calcanei.

Unter dem Processus trochlearis calcanei oder der sogenannten Peroneus-Knochenleiste versteht man eine Verknöcherung der ursprünglich bindegewebigen Zwischenwand zwischen den Sehnen der beiden Wadenbeinmuskeln auf der Außenseite des Fersenbeines. Diese Verknöcherung findet sich in etwa 40% sämtlicher

Fälle und wird im allgemeinen nicht sehr hochgradig; selten kann man sie von außen her durchtasten, und noch seltener erreicht sie eine solche Größe, daß die beiden Peronealsehnen in einen direkten Knochenkanal eingebettet erscheinen (*Gruber*). Ich hatte Gelegenheit, 2 Fälle von übermäßiger Ausbildung dieses Knochenfortsatzes zu beobachten, davon einen auch anatomisch. Im ersten Falle handelte es sich um eine ältere Frau mit hochgradigem knöchernem Plattfuß, bei der linkerseits das Sprunggelenk fast ankylotisch war; rechterseits waren die Bewegungen in fast vollem Ausmaße möglich. Das Röntgenbild deckte linkerseits einen von der Außenfläche des Calcaneus ausgehenden Knochensporn auf, der mit der abgestumpften Spitze des äußeren Knöchels ein neues Gelenk bildete. Rechterseits war dieser abnorme Fortsatz ebenfalls vorhanden, verlief aber zugespitzt und stieß nicht mit der Malleolarspitze zusammen. Die Bestätigung, daß es sich um einen hyperostotisch gewordenen Processus trochlearis calcanei handle, brachte mir der zweite Fall. Hier handelte es sich um einen hochgradigen knöchernen Plattfuß mit starker Umlegung der Fußwurzel nach außen. Rechterseits, wo die Deformität geringer war, strebte ebenso wie im vorigen Falle von der Außenseite des Calcaneus ein Knochensporn der Spitze des äußeren Knöchels entgegen. Linkerseits war hiervon im Röntgenbild nichts zu entdecken. Der äußere Knöchel stützte sich stark abgestumpft auf die Außenfläche des Fersenbeines in der Gegend des Sinus tarsi auf, ein Bild, das ja genügend bekannt ist. Dabei war linkerseits die Umlegung der Fußwurzel eine viel hochgradigere. Von diesem zweiten Fall konnte ich dem an Alterschwäche verstorbenen Patienten die Füße entnehmen. Die Präparation ergab rechterseits genau so, wie das Röntgenbild zeigte, eine Knochenleiste als Stützpunkt für den Malleolus lateralis. Nach außen von ihr verlief der Peroneus longus, nach innen der Peroneus brevis. Linkerseits verliefen beide Wadenbeinmuskeln nur durch eine kleine knöcherne Erhebung voneinander getrennt über die Außenfläche des Fersenbeines. Der Außenknöchel ruhte breit abgeplattet der lateralen Calcaneusfläche auf.

Seitdem ich auf diese Verhältnisse achte, habe ich den Processus trochlearis calcanei des häufigeren bei beginnenden Plattfüßen, sogar Beschwerden verursachend, feststellen können. Es scheint, als wenn er beim ersten Auftreten der Deformität durch die Wirkung der beiden Wadenbeinmuskeln aus dem Knochen gewissermaßen herausgearbeitet wird; ist er einmal zur Ausbildung gelangt, so stellt er m. E. eine vorzügliche Schutzvorrichtung des Organismus gegen eine allzu hochgradige Valgusumlegung der Fußwurzel dar, wie im zweiten Falle leicht festzustellen ist. Er erfüllt dann die Funktion eines Sustentaculum fibulae, wie es in der Tierreihe durch den sogenannten Processus peroneus calcanei (*Weidenreich*) dargestellt wird.

Schluß $10^1/_2$ Uhr.

Zweiter Sitzungstag.

Donnerstag, den 24. April 1924.

Vorsitzender **Braun**-Zwickau: Meine Damen und Herren! Ich eröffne die Sitzung.

Ich habe zunächst folgendes mitzuteilen. Herr *Küttner* hat einen Autounfall gehabt und wird etwas später kommen. Wir werden daher mit den Vorträgen beginnen, die gestern ausgefallen sind.

Herr *Magnus*-Jena hat im kleinen Saal die Präparate über menschliche Capillaren aufgestellt und bittet die Herren, die sich dafür interessieren, sie sich anzusehen.

9. Jüngling-Tübingen: Fortschritte auf dem Gebiete der Lokalisation von Hirngeschwülsten. (S. Teil II, S. 449.)

Aussprache zu 9.

Joh. Volkmann-Halle a. d. S.: Für die Erkennung von krankhaften Veränderungen im Gehirn stehen außer der Lufteinblasung in die Ventrikel nach *Bingel* oder *Dandy*, wofür uns *Jüngling* eben charakteristische Beispiele vorgeführt hat, noch zwei weitere Wege zur Verfügung, der der Füllung der Hirnkammern mit einer schattengebenden Flüssigkeit und der der unmittelbaren Besichtigung, der *Encephaloskopie*.

Über das *erste* Verfahren sind unsere Untersuchungen noch nicht ganz abgeschlossen, doch hat sich im Tierexperiment als ein für das Gehirn unschädliches Kontrastmittel die starke *Pregl*sche isotonische Jodlösung, wie sie neuerdings in den Handel kommt, mit einem besonderen Zusatz von Borsäure bewährt. Sie kann auch bei Menschen durch Lumbal- oder besser durch Hirnpunktion eingebracht werden und hat den Vorteil, daß nicht wie bei der Luftfüllung die gesamte Liquormenge abgelassen werden muß, was leicht zu gefährlichen Druckschwankungen führt, sondern daß auch bei Mischung mit dem Kammerwasser noch genügend deutliche Bilder herauskommen. Änderungen im Bau der Ventrikel treten ebenso klar hervor wie bei der Lufteinblasung, nur natürlich im umgekehrten Sinne. Am idealsten wäre natürlich eine schattengebende Substanz, die nach oraler, rectaler oder intravenöser Verabfolgung durch die Plexus ausgeschieden würde. Ich denke dabei an ein Kontrastmittel, das z. B. an Hexamethylentetramin gebunden wäre. Leider haben uns die Chemiker und Pharmakologen bisher im Stich gelassen.

Bei dem *zweiten* Verfahren, der unmittelbaren Besichtigung der Hirnkammern, die schon in einer Reihe von Fällen angewandt wurde, benutzen wir dieses *Encephaloskop*, das ich Ihnen hier vorzeige. Es ist nach Art des Blasenspiegels gebaut, nur möglichst leicht und unter Weglassung alles unnötigen Beiwerks. Der Schnabel setzt in einem Winkel von nur etwa 30 Grad an, und der Abstand zwischen Schnabelspitze und Objektiv beträgt gegenüber 28 mm beim Cystoskop hier nur 18 mm, so daß man sich auch in kleinen Hohlräumen bewegen kann. In dem Schaft ist die Optik nun so angebracht, daß das ohne Gefahr drehbare Objekt beim Einführen des Instruments gedeckt ist und nicht von Blut oder Gehirnbrei getrübt werden kann. Weiterhin läßt sich es um ein bestimmtes Maß zurückziehen, wodurch nur ein Teil des Fensters frei wird und man nun unter Sicht des Auges spülen kann. Der an den meisten Cystoskopen unnötig große und schwere Trichter ist auf eine kleine runde Scheibe reduziert. Das ganze Instrument einschließlich Kabel ist 3—5 Minuten lang in kochendem Wasser sterilisierbar, doch soll die Optik mit Alkohol abgerieben werden. Die Schaltung findet am Pantostaten oder an einer Taschenlampenbatterie durch eine Hilfskraft statt, wodurch alle brüsken Bewegungen vermieden werden.

Vorzeigung einiger bei der Hirnkammerspiegelung gewonnener Skizzen.

Fedor Krause-Berlin: Zu Herrn *Jünglings* Vortrag bemerke ich zweierlei.

1. hat er nur die üblichen Röntgenaufnahmen des Schädels nach der Gasfüllung besprochen. Besonders wichtig aber ist meines Erachtens jene Photographie, bei der die Platte auf der Scheitelhöhe des Schädels, senkrecht zu seiner Vertikalachse, liegt. Zu diesem Zwecke wird der Oberkörper erhöht gelagert, der Kopf möglichst stark hintenüber gebeugt und mit seiner konvexen oberen Fläche auf die Platte gelegt; die Röntgenröhre wirkt in der Vertikalen des Schädels vom Mundboden her senkrecht auf die Schädelbasis ein. Man sieht nach der Lufteinfüllung von der Lumbalpunktion her auf der Platte beide Seitenventrikel, ferner als längsgerichteten Spalt den 3. Ventrikel und ganz deutlich den vorderen Umfang

des Foramen occipitale magnum, letzteren offenbar infolge der Luftansammlung in den Arachnoidealmaschen der Medulla. Eine solche Aufnahme ergibt also ein wundervolles Übersichtsbild zum Vergleich der Ventrikel.

2. warne ich Sie, die Hoffnungen auf die Encephalographie allzu hoch zu schrauben. So ergaben die Photographien bei einem 19jährigen Kranken den rechten Seitenventrikel bis zu Erbsengröße verkleinert, den linken normal weit, auch dessen Unterhorn im Querschnitt ganz deutlich. Außerdem zeichneten sich an der frontalen Aufnahme die Arachniodealmaschen und -gefäße links deutlicher ab als rechts, und die Dura mater ließ sich links in ganzer Ausdehnung bis herab zur Orbita verfolgen, während sie an der rechten Hemisphäre im unteren Drittel ihres ganzen Verlaufs vollkommen verwaschen erschien. Somit wiesen alle encephalographischen Aufnahmen auf die rechte Hirnhälfte als Sitz der Geschwulst hin.

Da aber rechtsseitige Pyramidensymptome sowie gewisse Störungen der Sprache und des Handelns bei dem Rechtshändigen unbedingt auf den linken Stirnlappen bezogen werden mußten, führte ich im *Widerspruch* zur Encephalographie eine große Trepanation über dem linken Stirnhirn aus und fand hier die Geschwulst.

So warm ich also alle technischen Fortschritte, namentlich wenn sie der Vervollkommnung der Lokalisation dienen, begrüße, so muß ich doch vor Überschätzung der Encephalographie warnen. Unser Streben muß vor allem in Gemeinschaft mit den Neurologen auf den Ausbau der Diagnostik gerichtet sein, und hier sind die Erfolge der letzten Jahre bedeutende. Die sogenannten stummen Hirngebiete fangen gewaltig an zu reden. So habe ich in letzter Zeit bei 3 Kranken von *Cassirer* Geschwülste aus dem rechten Schläfenlappen entfernt, die in diesem stummsten aller Hirnteile richtig diagnostiziert waren, außerdem mehrere analoge Fälle am rechten Stirnpol operiert. Bei keinem dieser Hirntumoren brauchte die Encephalographie ausgeführt zu werden; sie war unnötig.

Denk-Wien: Die Ausführungen des Herrn *Jüngling* haben in erfreulicher Weise das bestätigt, was ich vor 2 Jahren hier ausgeführt habe. Ich verfüge jetzt aus dem Material der Klinik *Eiselsberg* über 67 Ventrikulographien. Wir haben 6 Todesfälle gehabt, darunter waren 5 Großhirntumoren und 1 Kleinhirntumor. Es war 3 mal nach lumbaler, 3 mal nach direkter Ventrikelpunktuion der Todesfall aufgetreten, 2 mal wurde blos punktiert, aber kein Sauerstoff in die Ventrikel injiziert. Ein weiterer Todesfall hat sich dem Erfinder der Methode, *Dandy*, wie er als Gast in Wien war, ereignet.

Wir injizierten in der Regel Sauerstoff. Es ist aber durchaus nicht immer nötig, Sauerstoff zu injizieren, weil die Menge des Liquors, die man bei der Punktion entleert, schon sehr häufig Rückschlüsse auf die Art der Erkrankung, Hydrocephalus oder Kompression des Ventrikels, erkennen läßt, eine Methode, welche *Dandy* als „ventricular estimation" bezeichnet hat. Wenn es aus irgendeinem Grunde, z. B. bei hochgradiger Verschiebung des Ventrikels nicht gelingt, den Ventrikel von vorn her zu erreichen, so empfiehlt sich die Punktion des Hinterhorns.

Noch ein Wort über den Wert der Ventrikulographie. Ich bezweifle gar nicht, daß die Ventrikulographie in einer ganzen Anzahl von Fällen Aufschlüsse gibt, wie sie die heutige Neurologie nicht geben kann. Sonst würde es sich nicht ereignen, daß man hinten aufmacht, während der Tumor sich vorn befindet, oder umgekehrt, was ja nicht so selten vorkommt.

Schück-Berlin: Die Anschauungen des Herrn *Jüngling* stimmen im wesentlichen mit den Eindrücken überein, die wir an der Chirurgischen Klinik der Charité gewonnen haben.

Dagegen muß ich einiges Prinzipielle zu den beiden Vorschlägen des Herrn *Volkmann* sagen. Daß sein Wunsch, für die Encephalographie statt der Luft eine

Flüssigkeit zu finden, die nicht wie die Luft eine Aufhellung gibt, sondern einen stärkeren Schatten als der Liquor, bisher nicht in Erfüllung gegangen ist, ist kein Zufall. Das liegt im Wesen der Sache. Ich selbst und wohl mancher andere der Anwesenden, haben schon vor Entdeckung der Lufteinblasung gerade für die Ventrikel nach einer solchen Flüssigkeit gesucht. Das Hindernis liegt darin, daß alle stark schattengebenden Substanzen Salze der ausgesprochen giftigen Schwermetalle sind oder Verbindungen der Halogene (Jod, Brom usw.), die ebenfalls für das Zentralnervensystem in der nötigen Konzentration bedenklicher sind als die jetzt verwendeten Gase. Wir wissen aus der Pyelographie und von dem Kontrastbrei der Magen-Darmdiagnostik, daß verhältnismäßig starke Konzentrationen nötig sind, um überhaupt einen Schatten zu geben. Überdies muß es sich um Lösungen handeln, die durch den Liquor stark verdünnt werden. Solche konzentriert stärkst schattengebenden Lösungen, die *ungiftig* sind, gibt es bisher nicht.

Gegen die direkte *Endoskopie* der Ventrikel mittels eines dem Cystoskop entsprechenden Instrumentes bestehen schwerste Bedenken. Was will man hierbei überhaupt sehen? Ich glaube, daß das praktisch diagnostische Ergebnis zu gering ist, um einen so schweren diagnostischen Eingriff zu rechtfertigen.

Jüngling-Tübingen (*Schlußwort*): Ein endgültiges Urteil über den Wert der Ventrikulographie für die Lokalisation von Tumoren kann heute natürlich noch nicht abgegeben werden; dazu ist die Methode noch viel zu jung. Im Gegensatz zu Herrn *Krause* möchte ich aber doch glauben, daß die Bedeutung nicht unterschätzt werden darf. Alle von uns behandelten Fälle sind in der Nervenklinik Tübingen aufs genaueste durchuntersucht worden. Die Zahl der neurologisch nicht lokalisierbaren Tumoren scheint uns doch nicht unbeträchtlich zu sein. Auch scheint die Unterscheidung, was direkte Druckwirkungen des Tumors, was Gegendruck auf die entgegengesetzten Seite ist, aus den klinischen Symptomen häufig unmöglich zu sein. Ich darf vielleicht ein Beispiel anführen, das besser als Worte die ausschlaggebende Bedeutung erkennen läßt, welche die Ventrikulographie bei scheinbar ganz sicheren klinischen Symptomen haben kann. Es handelte sich um einen „Kleinhirnbrückenwinkeltumor". Die Diagnose war von 3 Kliniken, der Nervenklinik, der Augen- und der Ohrenklinik beschworen, sie schien so sicher, daß *Perthes* die Vornahme der Ventrikelpunktion und Sauerstoffüllung nicht gestattete, um der Patientin keinen überflüssigen Eingriff zuzumuten. Wir operierten und fanden keinen Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Der Knochen wurde weiter nach vorne abgetragen, schließlich zeigte es sich, daß ein großer, offenbar vom Felsenbein ausgehender und in die mittlere Schädelgrube gewachsener Tumor vorlag, der nur zum Teil entfernt werden konnte. An der Leiche habe ich nachher die Ventrikelfüllung vorgenommen. Es zeigte sich, daß auf der Tumorseite der Seitenventrikel vollständig komprimiert war, der andere war mäßig erweitert und stark nach der Gegenseite verdrängt. Dieser Befund hätte, vor der Operation erhoben, mit absoluter Sicherheit die Diagnose Kleinhirnbrückenwinkeltumor ausschließen lassen, da wir bei Kleinhirnbrückenwinkeltumor einen doppelseitigen Hydrocephalus evtl. mit Deformierung des Hinter- und Unterhorns zu erwarten haben.

10. Küttner-Breslau: **Die Bluttransfusion.** (Selbstbericht.) (S. Teil II der Verhandlungen, S. 360.)

Vorsitzender **Braun**-Zwickau: Ich danke Herrn *Küttner* für seinen erschöpfenden Vortrag. Wir treten in die Aussprache ein.

Aussprache zu 10.

Kirschner-Königsberg: Die Gefahren der Hämolyse und Agglutination können durch eine vorausgeschickte Untersuchung des Blutes von Spender

und Empfänger nahezu ausgeschaltet werden. Diese Untersuchung muß aber so einfach wie irgend möglich sein, soll sie das Verfahren der Bluttransfusion für die breitere Verwendung nicht in Frage stellen. Uns hat sich in vielfacher Erprobung das folgende Vorgehen für die Praxis als durchaus hinreichend und verläßlich erwiesen: Eine Untersuchung auf Hämolyse ist unnötig, da dort, wo keine Agglutination erfolgt, auch niemals Hämolyse eintritt. Weiterhin ist es gleichgültig, ob die Erythrocyten des Empfängers vom Blut des Spenders agglutiniert werden, da bei der geringen Menge des überpflanzten Serums die Erythrocyten des Empfängers keinesfalls geschädigt werden. Man hat also nur nötig, festzustellen, ob die Erythrocyten des Spenders durch das Serum des Empfängers agglutiniert werden. Das geschieht in der folgenden einfachen Weise: Vom Empfänger und Spender entnimmt man je 5 ccm Blut. Die aus dem Spenderblut durch Auswaschen mit physiologischer Kochsalzlösung gewonnenen roten Blutkörperchen werden dem durch Zentrifugieren gewonnenen Empfängerserum zugesetzt. Nun beobachtet man makroskopisch und mikroskopisch, ob Agglutination erfolgt. Erfolgt sie nicht, so kann die Bluttransfusion unbedenklich vorgenommen werden. Ich muß jedoch hervorheben, daß *wir trotz starker Agglutination in vitro große Mengen von Blut übertragen haben, ohne daß die geringsten klinischen Störungen aufgetreten wären.*

Was die *Technik der Bluttransfusion betrifft*, so kann ich nach Durchprobung so ziemlich sämtlicher Methoden das *Oehlecker*sche Verfahren als das beste empfehlen. Es besitzt den Vorzug der Einfachheit, der verläßlichen Dosierbarkeit, der Möglichkeit, die „physiologische Blutprobe“, die allein ausschlaggebend ist, anzustellen, das Blut wird nicht mit schädigenden Chemikalien versetzt, und seine Rücktransfusion ist möglich. Bewaffnet man die beiden Schläuche des *Oehlecker*schen Apparates statt mit Glaskanülen mit dicken *Hohlnadeln aus Stahl* und sticht sie bei deutlich sichtbaren Venen direkt percutan ein, so kann man die Bluttransfusion ohne weitere Instrumente und Vorbereitungen in dem Bruchteil einer Minute beginnen. Den Apparat von *Percy*, den ich mir während des Krieges mit viel Mühe und Kosten im Original besorgte, benutze ich nicht mehr, seitdem ich das *Oehlecker*sche Verfahren kenne.

Bei der *Indikationsstellung* für die Bluttransfusion kann gar nicht eindringlich genug hervorgehoben werden, daß die Blutübertragung das beste, meiner Ansicht nach sogar das *einzige* innerliche *Blutstillungsmittel* ist, von dem man bei parenchymatösen Blutungen oder bei Blutungen aus kleinen Gefäßen, die mechanisch nicht zu beherrschen sind, einen Erfolg erwarten kann. Ich denke hier namentlich an die Behandlung des *blutenden Magengeschwürs* und an die oft verhängnisvollen *Blutungen nach Magenoperationen*, im besonderen nach der Gastroenterostomie. Erst kürzlich ist aus der Rostocker Klinik über 3 tödlich verlaufende Blutungen nach Gastroenterostomie berichtet worden, ohne daß eine Bluttransfusion in Anwendung gekommen wäre. Ich glaube, mehrere derartige Fälle durch die hämostyptische Wirkung der Bluttransfusion gerettet zu haben. Für mich kommt in derartigen Fällen ein anderes internes Mittel überhaupt nicht mehr in Frage.

Ich benutze die hämostyptische Wirkung der Bluttransfusion auch vielfach *prophylaktisch* vor operativen Eingriffen, wenn ich Grund zu der Annahme einer Verminderung der spontanen Blutstillfähigkeit eines Kranken habe. Meines Erachtens sind hier alle anderen Mittel (Gelatine, Ergotin, Stypticin, Coagulen, Chlorcalcium, Chlornatrium, Röntgenstrahlen usw.) trotz ihrer immer wieder auftauchenden Empfehlung wirkungslos.

Die Fähigkeit der Blutverpflanzung, einerseits nach einem großen Blutverlust *unmittelbar lebensrettend* zu wirken und andererseits eine *Blutung zum Stillstand* zu bringen, wird mir stets durch folgenden eindrucksvollen Fall unver-

geßlich sein. Ein Student blutete nach einer korrigierenden Osteotomie des Oberschenkelknochens trotz der Anwendung aller inneren Mittel. Auch die Tamponade der Wunde nach ihrer Wiedereröffnung, die Unterbindung der Art. profunda, die zeitweilige Abdrosselung der Art. femoralis nutzten nichts. Sterbend, bewußtlos, mit Cheyne-Stockesscher Atmung wird der Kranke in den Operationssaal gebracht. Von seiner Schwester wird ihm durch direkte Vereinigung der Art. radialis mit einer Vene — es war im Jahre 1916 — Blut übergeleitet. Nach 10 Minuten kommt der Kranke zu sich, schwenkt, während das Blut an dem einen Arm weiter überfließt, ein ihm gereichtes Bierglas kräftig mit der anderen Hand und trinkt es nach den Worten: „Auf Ihr Spezielles, Herr Professor!" in einem Zuge aus. Die Blutung stand von diesem Zeitpunkte, und der Kranke war gerettet.

Clairmont-Zürich: M. H.! Seit 10 Jahren mache ich sehr viel Gebrauch von der Bluttransfusion. Ich habe mit der Übertragung mechanisch defibrinierten Blutes begonnen, dann unter Einfluß von *E. Freund* die Citratmethode angewendet und bin seit $1^1/_2$ Jahren unter Einfluß des Austauschassistenten der *Ochsner*schen Klinik in Chicago (*A. Ochsner*) auf die Bluttransfusion nach *Percy* übergegangen. Auf Grund der langjährigen Anwendung ist die Züricher Klinik zu den folgenden Schlüssen gekommen.

Grundbedingung für jede Bluttransfusion ist die Vorprüfung nach Moss, die sicher, schnell und leicht ausführbar ist. Nach unserer Ansicht muß die Gruppenbestimmung immer der Transfusion vorausgehen. Allerdings darf für diese Untersuchung nicht ein so kompliziertes Verfahren empfohlen werden, wie es hier durch Herrn *Küttner* geschehen ist. Nur eine Methode ist brauchbar, die in wenigen Minuten ausführbar ist. Ich verweise auf die Arbeit von *Nather* und *Ochsner* aus der Züricher Klinik, welche die Gruppenbestimmung in der einfachsten Weise nach *Moss* beschreibt.

Es ist wichtig, daß diese Probe makroskopisch und nicht mikroskopisch, wenn möglich, doppelt, d. h. von 2 Untersuchern ausgeführt wird. Daß durch die Untersuchungstechnik Irrtümer vorkommen können, beweist ein Fall, der vor kurzem in der Züricher Klinik beobachtet wurde.

Bei einer Frau wurde wegen Magenblutung eine Bluttransfusion gemacht. Die Pat. gehörte der Gruppe 4 an, konnte also nur von Gruppe 4 Blut erhalten. Ein Spender, in diesem Falle ein Student, wurde von dem untersuchenden Assistenten in die Gruppe 4 eingeteilt. Obwohl der Student erwähnte, daß er, schon einmal untersucht, als zur Gruppe 2 gehörig bezeichnet wurde, hielt der Assistent an der Einteilung in Gruppe 4 fest. Bei der Transfusion bekam die Pat. nach Einfluß der ersten 100 ccm Blut Schmerzen im Kreuz und im Rücken, Unruhe, Atemnot, frequenten Puls. Die Bluttransfusion wurde zwar abgebrochen, doch waren schon 300 ccm eingeflossen. Die Pat. kam am 6. Tag nach der Infusion ad exitum, gewiß infolge der Transfusion eines Blutes einer falschen Gruppe. (Hämoglobinurie, Hämoglobinsturz, Ikterus.)

Eine Veränderung der Blutgruppe durch Medikamente, Narkose oder Röntgenbestrahlung, wie dies beschrieben ist, wurde in der Züricher Klinik nicht gesehen.

Die Citratmethode oder die Anwendung defibrinierten Blutes ist nach dem jetzigen Stand überholt. Als bequemste, sicherste und rascheste Methode der Transfusion muß die Technik nach Percy gelten. Allerdings darf die Apparatur nicht die sein, wie sie die im Referat von Herrn *Küttner* gezeigte Abbildung darstellt, sondern der Glaskolben muß mit dem in die Vene einzuführenden Ansatz aus einem Ganzen hergestellt sein. Wird ein Apparat verwendet, wie er hier abgebildet ist, so ist die Gefahr der Gerinnung außerordentlich groß. Nach unseren Erfahrungen ist die Methode von *Percy* geeignet, die von *Oehlecker* zu verdrängen. Vor allem muß der rasche Gang der Transfusion, die Sicherheit der Methode und die Verminderung einer Schädigung

der roten Blutkörperchen hervorgehoben werden. Bei mehrfachen Transfusionen für denselben Empfänger soll der Spender gewechselt werden. Anaphylaktische Erscheinungen wurden nicht beobachtet.

Die Auto-Reinfusion ist nicht ungefährlich. Die Infusion fremden Blutes ist vorzuziehen.

In der Indikationsstellung stimme ich mit Herrn Küttner überein, möchte mich aber bezüglich der Anwendung der Bluttransfusion bei *Sepsis* nicht so skeptisch ausdrücken. Wir haben Gutes damit gesehen. Ferner möchte ich erwähnen, obwohl die Erfahrungen noch nicht abgeschlossen und zahlreich genug sind, daß ich gesehen habe, daß ein *offenes Magengeschwür* nach Bluttransfusionen zur Ausheilung gekommen ist. Diese Behandlung wurde im Anschluß an die in der *Bier*schen Klinik angewendete Novoproteinkörpertherapie bei Ulcus von mir versucht.

Ganz besonders möchte ich auch, in Bestätigung der Erfahrungen von *Kirschner,* erwähnen, daß die *hämostyptische Wirkung der Bluttransfusion außerordentlich* groß ist, sie ist sehr viel besser als die aller anderen Mittel, wie dies *Boitel* in einer experimentellen Arbeit aus der Züricher Klinik zeigen und namentlich für das Coagulen, das in der Schweiz viel angewendet wird und gute Dienste leistet, zahlenmäßig nachweisen konnte.

Bezüglich der Blutspender möchte ich erwähnen, daß es uns an solchen nicht mangelt. Studenten und Studentinnen sind nach dieser Richtung organisiert. Ihr Blut ist nach der Gruppenzugehörigkeit bestimmt. Daneben haben sich auch Patienten, Wärter, Schwestern und Ärzte gerne zur Verfügung gestellt. In letzter Zeit wird bei sämtlichen Patienten der Züricher Klinik die Gruppenzugehörigkeit des Blutes bestimmt.

Hohlbaum-Leipzig: Zunächst einige Bemerkungen zu den Ausführungen des Herrn *Clairmont.* Wir konnten zwei ganz ähnliche Beobachtungen machen. In 2 Fällen, bei denen es nach längere Zeit bestandenen Magenbeschwerden, zu profusen Magenblutungen gekommen war, stillte die Bluttransfusion nicht nur die Blutung, sondern brachte auch die Beschwerden zum Verschwinden, und sie sind auch bis heute, d. h. $^{3}/_{4}$ resp. $1^{1}/_{4}$ Jahr hindurch verschwunden geblieben. Als Ursache für die Blutung wurde röntgenologisch ein Duodenalulcus vermutet, jedoch konnte ein solches nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. Es ist also, wenigstens im klinischen Sinne, zu einer Heilung gekommen. Abgesehen davon, daß solche, speziell nach Magenblutungen, auch spontan vorkommen, sind solche Erfahrungen nach denen, die man mit der Reizkörpertherapie beim Ulcus ventriculi gelegentlich gemacht hat, nicht verwunderlich. Im übrigen möchte ich nicht von unseren Erfolgen an der Leipziger Klinik, sondern kurz über eine Reihe von Mißerfolgen berichten. Gerade die Kenntnis solcher dürfte bei dem gegenwärtigen Stande der Frage und bei dem wenigen, was man bisher in der Literatur über Mißerfolge gehört hat, nicht wertlos sein. Zunächst unsere Erfahrungen über Mißerfolge bei Magenblutungen. In 3 Fällen, bei denen wir bei akuter Massenblutung eine Bluttransfusion ausgeführt hatten, kam es zu einer neuerlichen Blutung und zum Exitus. Die Sektion deckte als Ursache der Blutung die Arrosion eines großen Gefäßes (Pancreatico-duodenalis, Gastrica sinistra) auf. Daß bei Blutungen aus großen Gefäßen die blutstillende Wirkung der Transfusion nicht ausreicht, ist begreiflich. Besseres ist von ihr zu erwarten bei Blutungen aus kleinen und kleinsten Gefäßen. Bekanntlich können auch diese sehr gefährlich werden und machen auch einen recht beträchtlichen Prozentsatz der tödlich endigenden Magenblutungen aus. Neben einer Reihe schöner Erfolge mußten wir auch hier zwei Enttäuschungen erleben, gerade bei postoperativen Blutungen. Im 1. Falle war wegen perforierten Magengeschwürs das Ulcus übernäht und eine Gastroenterostomie ausgeführt worden. 16 Tage später, der Kranke war bereits außer Bett, heftige Magenblutung.

Bluttransfusion von 500 ccm Blut ohne Störung. 2 Tage später neuerliche Blutung. Laparotomie. Von außen ist kein Anhaltspunkt für die Ursache der Blutung zu erkennen. Der Magen wird deshalb breit eröffnet, und nun sieht man, daß aus der G.-E.-Stelle, wie aus einem kleinen oberflächlichen Ulcus knapp unter dieser, diffus Blut sickert. Übernähung beider. Einige Stunden später Exitus.

Im 2. Falle war es nach querer Magenresektion zu wiederholtem stärkeren Blutbrechen gekommen. Bluttransfusion. Am nächsten Tage neuerliche Blutung. Die Blutung kam schließlich spontan zum Stillstande, und der Kranke erholte sich relativ rasch. Also auch in augenscheinlich für die Transfusion günstigen Fällen kann dieselbe gelegentlich erfolglos bleiben. Diese Unterschiede in der blutstillenden Wirksamkeit der Transfusion nehmen nicht wunder, wenn man die individuell außerordentlich variierende Reizempfindlichkeit berücksichtigt und sich der Tatsache erinnert, daß wir im gegebenen Falle weder die Reizschwelle noch Qualität und Quantität der zugefügten Reize auch nur annähernd abschätzen können. Es liegt auf der Hand, daß man da auf Überraschungen, wie auf Enttäuschungen gefaßt sein muß.

Zur Illustration des eben Gesagten noch ein letzter Mißerfolg. Ein junger Kollege war durch wiederholte Magenblutungen durch lange Zeit schon außerordentlich anämisch. Er kam in unsere Behandlung mit einem Hämoglobingehalt von 25%. Wir führten eine Bluttransfusion aus und resezierten in Lokalanästhesie das blutende Duodenalulcus. Wundverlauf ohne Störung. Die Änämie blieb bestehen. Deshalb neuerliche Bluttransfusion. Aber weder diese noch ein längerer Landaufenthalt änderte etwas an diesem Zustande trotz guten Appetites des Kranken. Das Blutbild ließ die Befürchtung aufkommen, daß es sich um eine beginnende perniziöse Anämie handeln könnte. Nun wurde eine Eisen-Arsenkur versucht und das mit raschem und entscheidendem Erfolge.

Oehlecker-Hamburg: Man muß Herrn *Küttner* beipflichten, wenn er sagt, daß man nicht *eine* Transfusionsmethode als die beste bezeichnen kann. Es kommt vor allem auf die äußeren Umstände an, unter denen die Blutüberführung gemacht werden muß. Ich und meine Mitarbeiter (*Cornils* und *Hinrichsmeyer*) haben über 400 große Transfusionen durch Hinüberpumpen des Blutes von Vene zu Vene gemacht. Technische Versager gab es nicht.

Wenn von einer Seite gesagt worden ist, daß meine Methode durch die von *Brown* und *Percy* verdrängt werden könnte, so möchte ich dazu folgendes bemerken: Der Apparat der Amerikaner muß nach dem Sterilisieren noch sorgfältig paraffiniert werden. Beim Hinüberleiten des Blutes auf den Empfänger muß man sich sehr beeilen, damit nicht die ganze Blutmenge im Zylinder gerinnt. Das Höchstmaß beträgt gewöhnlich 600—700 ccm. Wird das Blut sehr schnell in großer Menge dem Empfänger beigebracht, so sind die Gefahren einer etwaigen Hämolyse besonders groß. Demgegenüber braucht unser Apparat nur ausgekocht zu werden. Die Höchstgrenze der übertragenen Blutmenge kann 1000 und mehr betragen; dem Spender kann das Blut langsamer, aber auch gründlicher entnommen werden. Der Spender kann in jedem Augenblick eine Kochsalzinfusion durch den Apparat erhalten. Ferner ist meine Methode physiologischer, da durch ein geschlossenes System in in wenigen Sekunden das Blut im fremden Kreislauf ist. Das Wichtigste ist aber, daß bei meinem Apparat die Transfusion jederzeit unterbrochen werden kann, und daß daher der Beginn der Transfusion eine biologische Probe darstellt. Die Gefahr einer Hämolyse ist am geringsten.

Bei einer Transfusion sind Reaktionen, die 20 Minuten oder später nach der Blutüberführung auftreten, ohne besondere Bedeutung. Schüttelfrost mit folgendem Fieber, die manchmal zu dieser Zeit selbst nach der glattesten Transfusion auftreten, geben keinerlei Grund zu einer Beunruhigung. Die praktisch wichtigsten

Reaktionen sind diejenigen, die in den ersten 2 Min. der Transfusion manchmal auftreten. Wenn solche auffälligen Erscheinungen sich gleich im Anfang einstellen, so handelt es sich stets um eine Hämolyse. Man will angeblich auch Schockerscheinungen ohne Hämolyse beobachtet haben. Hier lag aber wohl stets ein Beobachtungsfehler vor. Wegen alarmierender Symptome wurde nämlich die Transfusion abgebrochen. Da im Urin kein Hämoglobin auftrat, so glaubte man, es mit Schockerscheinungen zu tun zu haben. Man muß nun aber wissen, daß etwa 50 ccm Blut im Empfängerkreislauf zerstört werden können, ohne daß eine Hämoglobinurie auftritt, da die Leber einen gewissen Teil Hämoglobin abfängt. Wir haben in zahlreichen Fällen immer *vor* der Transfusion und *nach* dem Eintreten der sogenannten Schockerscheinungen das Blutserum spektroskopisch untersucht, und in allen Fällen konnte eine Hämoglobin*ämie* festgestellt werden, wenn auch nicht in allen Fällen eine Hämoglobin*urie* bestand. Wir haben jedenfalls im Anfang der Transfusion *Schockerscheinungen ohne Hämolyse nie beobachtet.*

Blut vom Blutsverwandten ist nach unseren Beobachtungen nicht geeigneter zur Blutübertragung als fremdes Blut. Alle serologischen Voruntersuchungen über die Verträglichkeit der Blutsorten sind nicht völlig einwandfrei. Am besten und praktischsten ist die Gruppenbestimmung nach *Landsteiner-Jansky-Moss*. Aber auch diese Untersuchungsmethode ist nicht ganz fehlerfrei. Ich bin Herrn *Clairmont* zu großem Dank verpflichtet, der mir freundlichst Testsera überließ und auch Nachprüfungen ausführen ließ. Um den Wert der Gruppenbestimmung zahlenmäßig genau festzulegen, haben wir bei 50, in jeder Weise spektroskopisch usw. genau untersuchten Fällen die Gruppenbestimmungen ausgeführt (mein Mitarbeiter *Cornils* hat mich hier unterstützt). Nach der Gruppenbestimmung wurde — ohne Rücksicht auf deren Ausfall — die Transfusion nach meiner Methode ausgeführt und die Resultate der biologischen Reaktion festgestellt. Unsere Untersuchungen haben nun folgendes ergeben: 2 mal, wo die Gruppenbestimmung eine Transfusion nicht zuließ, konnten wir 1 Liter Blut ohne die geringsten Erscheinungen einer Hämolyse transfundieren. Von 15 Hämolysen, die bei Beginn der Transfusion eintraten, waren 12 durch die Gruppenbestimmung vorher richtig angezeigt, aber 3 mal — und das ist der wichtigste Punkt — gab es bei der Transfusion eine Hämolyse, wo nach der Gruppenbestimmung eine Transfusion erlaubt war. Wenn man hier im Vertrauen auf die Untersuchungsmethode eine Transfusion nach *Brown* und *Percy* gemacht und schnell viel Blut übertragen hätte, so wären sicher Unfälle passiert. Wir müssen nach unseren Erfahrungen unbedingt fordern, daß ***neben der Gruppenbestimmung bei Beginn einer jeden Transfusion die biologische Probe gemacht wird,*** die sich mit unserem Apparat so bequem ausführen läßt.

Bezüglich der Indikationsstellung zur Bluttransfusion stimme ich im allgemeinen Herrn *Küttner* bei. Bei schweren Blutungen, Hämolyse usw. hatten wir sehr gute Erfolge. Wenn beim blutenden Ulcus ventriculi ein größeres Gefäß arrodiert ist, muß natürlich nach der Transfusion auch die Quelle der Blutung chirurgisch verstopft werden (oft Transfusion, dann Operation und nochmals Transfusion). Wir hatten eine Reihe sehr seltener Fälle bei unserem großen Material. Ferner ist die große Transfusion die beste Methode, um bei der perniziösen Anämie möglichst schnell die quälenden anämischen Beschwerden zu beseitigen und das Leben zu verlängern.

Haberer-Innsbruck: Ich bin ein großer Anhänger der direkten Bluttransfusion, die ich namentlich bei schwer ausgebluteten Geschwürskranken entweder im unmittelbaren Anschluß an die Operation ausführe oder aber der Operation unmittelbar vorangehen lasse. Ich habe den ganz bestimmten Eindruck, daß die Bluttransfusion bei solchen Fällen wiederholt schon direkt lebensrettend gewirkt hat.

Ich bediene mich ausschließlich des Oehleckerschen Apparates, mit dem ich außerordentlich zufrieden bin, und dessen Handhabung ich für unendlich einfach halte. Bei einiger Übung gelingt es im Verlaufe von nicht ganz 30 Minuten, bis zu 1 Liter Blut zu transfundieren. Ich möchte es dahingestellt sein lassen, ob die Methoden, bei welchen große Mengen Blutes in noch kürzerer Zeit übergeleitet werden, nach dieser Richtung wirklich einen Vorteil bieten. Jedenfalls bedeutet die Bluttransfusion doch einen Eingriff in den ganzen Organismus, und ich kann mir wohl vorstellen, daß eine allmähliche Einverleibung von Blut deshalb geradezu Vorteile besitzt. Daß man mit der Bluttransfusion Blutungen aus spritzenden Gefäßen einer Magendarmanastomose nicht bekämpfen kann, ist selbstverständlich und spricht natürlich nicht gegen die Methode. In diesen Fällen handelt es sich um technische Fehler bei der Operation, die eben vermieden werden müssen.

Bier-Berlin: Meine Herren! Ich hätte gewünscht, daß in dem Übersichtsreferat des Herrn *Küttner* der Name meines früheren Greifswalder Kollegen, des Physiologen *Landois*, nicht gefehlt hätte. Sein Verdienst steht turmhoch über dem aller derer, die heute genannt worden sind. In seinem klassischen Buch über die Transfusion des Blutes hat er für immer die Grundlagen für eine erfolgreiche Transfusion gegeben. Ich kann auf das Buch hier nicht näher eingehen, möchte aber allen, die sich mit der Bluttransfusion beschäftigen, empfehlen, es zu lesen. Sie werden erstaunt sein, was *Landois* alles über die Transfusion gewußt und wie klar er die Indikationen aufgestellt hat.

Ferner bedaure ich, daß Herr *Küttner* bewußt auf die Wirkung der Zersetzung des Blutes verzichtet hat. Er hat nur von Ersatz gesprochen. In Wirklichkeit aber hat er Dinge vorgebracht, die nur durch die Zersetzung des Blutes zu erklären sind. Die blutstillende Wirkung der Transfusion z. B. hat nichts mit Ersatz zu tun, sondern beruht lediglich auf der Zersetzung. Das zersetzte Blut bringt die verletzten Gefäße zur Zusammenziehung und bewirkt dadurch die Blutstillung in demselben Sinne, wie gestern Herr *Magnus* in seinen schönen Bildern gezeigt hat. Und zwar wirkt das zersetzte Blut nicht nur auf die glatte Muskulatur der Gefäße, sondern auch auf die aller möglichen anderer Organe. Der bekannte Frauenarzt *Eduard Martin* hat schon in der Mitte des vorigen Jahrhunderts die Bluttransfusion als das beste Mittel gegen die Atonie des Uterus gepriesen. Ich selbst habe vor mehr als 20 Jahren rezidivierenden chronischen Ileus durch Bluttransfusion geheilt, und zwar nicht durch Transfusion von Menschenblut, sondern von Tierblut.

Anschütz-Kiel: Meine Herren! Ich möchte auch noch einmal die präoperative und die postoperative Transfusion unterstreichen. Es gibt eine ganze Reihe von Krankheiten, bei denen wir durch die Transfusion die daniederliegenden Patienten auf eine gewisse Höhe ihrer Kraft bringen, und in der mitunter 6 Stunden lang dauernden höheren Kraft können wir sie einer erfolgreichen Operation unterwerfen. Die Schwächung durch die Operation, das Niederbrechen des Körpers, das der Operation sehr leicht folgt, wird dann durch die 2. Transfusion ausgeglichen. Das empfiehlt sich vor allem für die Patienten mit schwerer perniziöser Anämie, bei denen wir sie wiederholt gemacht haben. Besonders für die schweren Fälle von hämorrhagischer Purpura (*Werlhof*), bei denen die Transfusion nach der Operation manchmal so ausgezeichnet wirkt, daß man fast zweifelt, ob es nicht ohne Operation auch gegangen wäre, empfiehlt es sich jedenfalls, nicht auf die Transfusion ante operationem zu verzichten, wenn man operiert. Doch das nebenbei.

Die Hauptsache, weshalb ich hier spreche, ist das: Ich möchte den Referenten fragen, wie man die Spender organisieren soll. Ich weiß nicht, ob es bei uns so ohne weiteres gelingen würde, wie in Amerika eine Spenderkompanie zu schaffen, und zwar aus juristischen Gründen. Es liegt natürlich außerordentlich nahe, daß man seine Studenten und Studentinnen organisiert. Man bekommt sie ohne weiteres

dazu; in ihrem Idealismus werden sie das tun; man verspricht ihnen ein gutes Beefsteak, ein Glas Bier oder ein Glas Citronenlimonade, und sie werden sich gern dazu bereitfinden lassen. Aber es ist nur die Frage: Dürfen wir Leute, denen wir Operationen nicht zu einem Heilzwecke machen, auch nur in ein Minimum von Gefahr bringen — denn es ist ja bekannt, daß der Spender auch einer gewissen Gefahr ausgesetzt ist, und das ist mir das Bedenkliche bei dem traurigen Zustande unseres Gesetzbuches, wo ja schon die Operation mit ihrem Heilzweck doch unter die Körperverletzungen gehört. Es ist mir bedenklich, ob einem nicht doch eine unangenehme Sache passieren kann. Es würde mich sehr beruhigen, wenn wir darüber etwas erfahren könnten. Bei mir ist diese öffentliche Organisation der Spender an solchen Bedenken bisher gescheitert. Durch Zeitungsaufrufe gegen Entgelt eine solche Spenderkompanie zu organisieren, darauf, glaube ich, muß man unbedingt verzichten. Bei Studenten ist es etwas anderes; die würden es freiwillig tun.

Bier-Berlin: Meine Herren! Ich habe vor jetzt reichlich 20 Jahren in Greifswald sehr viele Bluttransfusionen gemacht.

Um Menschenblut zu beschaffen, fragten wir in den Krankensälen: Wer will zur Ader gelassen werden? Da meldeten sich immer Leute. Einer antwortete: „Gott sei Dank, daß es noch Ärzte gibt, die zur Ader lassen.“ Der Aderlaß ist auch heute noch volkstümlich, und in großen Krankenhäusern findet man oft Leute, die gern die Gelegenheit wahrnehmen, ihn sich ausführen zu lassen.

Anschütz-Kiel: In der Kieler Klinik wurde das Verfahren von *Oehlecker* angewendet. Prüfungen der Übereinstimmung von Spender und Empfänger wurden nicht ausgeführt, man begnügte sich mit der probatorischen Injektion einer kleinen Blutmenge, bevor man die Operation begann. Ich möchte darauf hinweisen, daß es zweckmäßig ist, eine Transfusion bei sehr blutarmen Kranken vor und eine nach der Operation zu machen. Es hat das bei einigen Fällen von perniziöser Anämie sicherlich gute Dienste geleistet, besonders aber bei 2 Fällen von Morbus maculosus *Werlhof*, bei denen ja die Transfusion oft wie ein Wunder wirkt. Die Milzexstirpation konnte zweifellos mit geringerer Gefahr durchgeführt werden. Dann möchte ich noch eine Frage an den Vortragenden stellen, das ist die: wie man Spender gewinnen kann. Die juristische Lage ist nicht klar. Wenn schon leider eine Operation mit Heilzweck in Deutschland als Körperverletzung aufgefaßt wird, so dürfte die Blutentnahme zum Zweck der Transfusion, wenn sie, was nicht auszuschließen ist, einmal zu nachteiligen Folgen führt, juristisch kaum zu halten sein. Die Situation kann dann besonders unangenehm werden, wenn es sich um bezahlte und nicht freiwillige Spender handelt. In den Universitätsstädten wird man ja aus den Studenten und Studentinnen Spenderkompanien bilden können, deren Gruppenzugehörigkeit man vorher bestimmt. Das verheißene Beefsteak und das gute Glas Bier, vor allem aber das Bewußtsein, eine menschlich schöne Tat vollbracht zu haben, wird immer wieder junge Kollegen beiderlei Geschlechts in größerer Zahl zur Blutabgabe bereitmachen. Es wäre vielleicht zweckmäßig, sich die Organisation der Spender einmal mit einem Juristen zu überlegen.

J. Thies-Leipzig: Seit meiner ersten Veröffentlichung im Jahre 1914 (Zentralbl. f. Gynaekol. Nr. 4, S. 1191) habe ich sowohl die Eigenbluttransfusion wie auch die Infusion von fremdem Blut häufig ausgeführt. Ich kann heute über 700 Fälle von Eigenbluttransfusion berichten. Die Methode ist dieselbe geblieben, wie ich sie früher angegeben habe, Natrium citricum wurde nicht verwandt. Als 1. Gruppe will ich 36 Extrauteringraviditäten herausgreifen. Die Reïnfusion geschah zum größten Teil intravenös, aber nur von kleinen Mengen Blut bis zur Wiederherstellung der regulären Herztätigkeit, der Rest wurde subcutan reïnjiziert. Bei der subcutanen Reïnfusion erfolgt bei kleineren Blutmengen immer rasche

Resorption, nicht dagegen bei Infusion großer Blutmengen von 1 Liter und mehr. In 2 Fällen zeigte sich nach Reïnfusion anfängliche Besserung des Pulses, aber nach einigen Stunden gingen diese Patientinnen an Verblutung zugrunde. Es tritt anscheinend bei Ausgebluteten eine Lähmung des peripheren Gefäßsystems ein und damit Lähmung des Herzens. Ich möchte auf die Ansicht von *Romberg* verweisen, daß das periphere Gefäßsystem dieselbe wichtige Rolle hat, wie das Herz selbst. Um weitere Todesfälle zu vermeiden, bin ich deshalb dazu übergegangen, nach schweren Blutverlusten die Haut durch energisches Bürsten mit einer starren Handbürste in kurzen Abständen immer wieder zu reizen. Diese Massage hat eine ganz auffallende Wirkung zur Folge. Zunächst rötet sich die Haut der Extremitäten sowie auch der Brust, aber dann steigt auch in vielen Fällen der Blutdruck an, bei sehr Anämischen oft nur sehr langsam. Wir haben Steigerungen von 10—20 mm Riva Rocci gesehen, und der Kollaps- und Verblutungstod wurde so in einigen Fällen vermieden.

In dem Rest der Fälle war nur hin und wieder wegen drohender Verblutung die intervenöse Reïnfusion notwendig. In dem größten Teil der Fälle wurde die Reïnfusion gemacht, um das Blut bei der Operation zu ersetzen, wie dies auch *Schäfer* und *Landgraf* zuerst getan haben.

Bei 450 glatten Laparotomien wurde das Verfahren nur prinzipiell ausgeübt, ohne daß eine Lebensnotwendigkeit vorlag.

Der Wert der Methode zeigte sich deutlicher bei etwa 200 Operationen wegen Tumoren, Carcinomen, Metropathien usw. Hier ist der Blutverlust bei der Operation oft größer, und bei ausgebluteten oder kachektischen Patientinnen wirkte die Reïnfusion bei oder nach der Operation sehr günstig. Hämaglobinbestimmungen vor und nach der Operation zeigten deutlich den Erfolg, wenn auch bei der Steigerung des Hämaglobingehalts zugleich das Aufhören der Blutungen berücksichtigt werden muß. Wir sahen Steigerungen von 30% auf 50—60% in 24 Stunden. Hervorragend ist die Wirkung bei den geburtshilflichen Operationen, die mit großem Blutverlust verbunden sind. Eine sofortige Reïnfusion wirkt oft augenblicklich, ich habe sie in einigen Fällen noch während der Operation intravenös ausführen lassen. Meine Erfahrungen erstrecken sich auf 76 Fälle. Trotz der Empfehlung von *Berghhardt* würde ich die Reïnfusion nach vaginalen Operationen auf die unbedingt notwendigen einschränken, da nach den vaginalen Operationen leichter Abscesse auftreten, jedenfalls nach subcutaner Reinfussion.

Bei Sepsis habe ich von Bluttransfusionen wenig Erfolg gesehen, wohl aber bei Tumoren mit Exsudaten, letztere scheinen sich zurückzubilden.

Zwischenfälle: In etwa 20 Fällen sahen wir nach subcutaner Reïnfusion lokale Abscesse am Oberschenkel entstehen, diese wurden incidiert, ein Schaden ist nie eingetreten. In einigen Fällen sahen wir Spuren Eiweiß.

Die Ergebnisse der Fremdbluttransfusion sind nicht so einheitlich. In 2 Fällen hatten wir den Eindruck, daß bei kachektischen Carcinompatientinnen der Exitus nach Bluttransfusion beschleunigt wurde. Im 1 Fall wurde von der Schwester, im 2. vom Mann etwa 300 ccm Blut injiziert. Der Exitus trat in beiden Fällen in 1—2 Stunden ein. In anderen Fällen sahen wir ausgezeichnete Erfolge mit der Fremdblutübertragung, jedenfalls ist sie gefährlicher wie die Eigenbluttransfusion.

Der Vorzug der indirekten Bluttransfusion ist, daß sie viel leichter und rascher auszuführen ist wie die direkte Bluttransfusion.

Enderlen-Heidelberg hat eine Beobachtung gemacht, welche die Erfahrung von Herrn *Clairmont* (Besserung der Magengeschwüre auf Bluttransfusion) zu stützen scheint. Es handelte sich um eine Frau, welche mit stark blutendem Ulcus ventriculi in die Klinik kam (Hämoglobin 20%). Es wurde von ihrer Schwester Blut transfundiert. Nach 3 Wochen war der Hämoglobingehalt auf 30% gestiegen, und

nun wurde die Resektion (*Billroth II*) vorgenommen. An der kleinen Kurvatur fanden sich geschwollene Lymphdrüsen, die Magenwandung war verdickt, es fehlte auch nicht die flammige Röte. Die Besichtigung des herausgeschnittenen Magens ergab an Stelle des Geschwüres eine flache Delle, diese war vollständig von Schleimhaut überzogen.

Schramm: M. H.! Seit 3 Jahren haben *Walterhöfer* und ich bei der Nachbehandlung der perniziösen Anämie nach Entmarkung von Röhrenknochen an Stelle der Transfusion von Gesamtblut in über 200 Fällen von der Übertragung von Blutserum Gebrauch gemacht. Unsere Beobachtungen, über die wir im Zusammenhang an anderer Stelle berichten werden, haben zu dem Ergebnis geführt, daß die Serumübertragung eine außerordentliche Steigerung der Werte für Hämoglobin, Erythrocyten, Leukocyten, ja auch der Blutplättchen, kurz gesagt aller corpusculären Blutelemente zur Folge hat. Die Steigerung ist bald gleichmäßig für alle Werte, bald ist sie elektiv.

Der Vorzug der Serumübertragung gegenüber der Gesamtbluttransfusion liegt in folgendem: Wir haben in keinem Falle einen anaphylaktischen Schock erlebt. Der Sorge um geeignete Blutspender sind wir enthoben, da zur Übertragung von Blutserum sich jedes Blut eignet, sofern nur der Spender gesund ist.

Die Technik ist einfach. Wir entnehmen wie beim Aderlaß 250—500 ccm Blut aus einer Armvene. Nach 24stündigem Stehen im Eisschrank haben sich etwa 75—150 ccm Serum abgesetzt, das nun, vorsichtig abgegossen, intravenös injiziert wird.

Der Reiz, den wir durch die Serumübertragung erzielen, ist nach unseren Beobachtungen schonender als der durch die Gesamtbluttransfusion gesetzte. Wir möchten diese Methode zur ausgedehnten Anwendung empfehlen. Unsere Beobachtungen sehen wir als Beweis dafür an, daß es sich bei der Bluttransfusion lediglich um einen Reiz und nicht um eine Gewebstransplantation handelt.

Häbler-Würzburg: Meine Herren! Im Auftrage von Herrn *König* ganz kurz folgenden Fall: Von der Würzburger Medizinischen Klinik wird uns ein Patient mit perniziöser Anämie zur Bluttransfusion überwiesen. Diese wird nach genauester Voruntersuchung nach der Methode von *Oehlecker* vorgenommen. Nachdem die ersten 10 ccm übertragen sind, wird gewartet. Nach 2 Minuten zeigte der Patient leichte Unruhe und ganz geringe Pulssteigerung. Wir wollten daraufhin die Transfusion abbrechen. Da aber die Untersuchung des Blutes in vitro ergeben hatte, daß weder Agglutination noch Hämolyse stattfand, da außerdem die Internisten uns versicherten, daß der Patient auch bei Entnahme des Blutes schon dieselbe Erregung gezeigt hatte und auch sonst sehr nervös war, und da sich die Erscheinungen besserten, haben wir weiter übertragen, im ganzen 100 ccm. Wir haben den Patienten am nächsten Tag an Hämolyse verloren.

E. Pribram-Gießen berichtet über seine Erfahrungen, die er bei zahlreichen Bluttransfusionen bei Schwerverletzten im Felde, nach Carcinomoperationen bei kachektischen Individuen, nach schweren Blutverlusten bei Frauen mit geplatzter Extrauteringravidität oder Placenta praevia, ferner hochgradiger Anämie infolge lange dauernder Menorrhagien und schließlich bei perniziöser Anämie gemacht hat. Von den verschiedenen Methoden bewährt sich das Verfahren von *Oehlecker* am besten. Als Blutspender sollen, wenn irgendmöglich, nur die nächsten Blutsverwandten benutzt werden. Um unangenehme Zwischenfälle zu vermeiden, ist die vorherige Prüfung des Blutes auf Agglutination und Hämolyse dringend anzuraten. Trotz aller Vorsichtsmaßnahmen starben an der Gießener Frauenklinik 3 Frauen, die wegen Portiocarcinomen operiert worden waren und dann Bluttransfusionen erhalten hatten, nach anfänglichem Wohlbefinden am 3.—4. Tag nach der Transfusion resp. Operation. Das Befinden hatte sich ganz plötzlich ver-

schlechtert, und das klinische Bild war beherrscht von schweren Störungen von seiten der Nieren. Es trat hochgradige Oligurie ein, und die Reststickstoffbestimmung im Blute ergab eine enorme Erhöhung des Stickstoffes. Bei der Obduktion fanden sich makroskopisch eigentümliche bläulich-rote Flecke im Nierenparenchym, und die histologische Untersuchung ergab, daß die Tubuli recti an diesen Stellen durch Hämoglobinschollen vollkommen verstopft waren. Herr *Schumacher* wird an anderer Stelle ausführlich über diese Befunde berichten. Ein Zusammenhang des letalen Ausganges mit der Bluttransfusion läßt sich nach diesen Beobachtungen nicht von der Hand weisen. Trotz der oft glänzenden momentanen Erfolge der Bluttransfusion ist daher Vorsicht und sorgfältige Auswahl der Fälle geboten, zumal die Gefahr größerer Blutverluste, namentlich bei Frauen, vielfach überschätzt wird.

Vogel-Hamburg: Die Nachteile der Tamponade sind allgemein bekannt. Sie wird deswegen in der modernen Chirurgie nach Möglichkeit eingeschränkt, trotzdem viele Verbesserungsvorschläge erdacht sind. Ihr Hauptnachteil liegt in der Fremdkörpernatur der meistbenutzten Materialien. Hierdurch wird die spätere Entfernung nötig, welche eine Störung des Heilungsverlaufes, erhöhte Infektionsgefahr und Belästigung des Patienten bedeutet. Es ist deswegen versucht worden, die Aufgaben der Blutstillung, Verklebung von Wundflächen, Vermeidung von Hohlräumen und Nahtsicherung in der aseptischen oder doch wenigstens nicht schwer septischen Chirurgie auf möglichst physiologische Weise zu lösen. Dieses wird bewirkt durch Beschleunigung und Steigerung der natürlichen Vorgänge, indem gerinnungsfähiges, resp. bereits geronnenes Blutplasma auf die frische Wunde gebracht wird. Das Wesen der Methode besteht darin, daß Blut durch Zusatz von Natriumcitrat ungerinnbar gemacht wird. Der Zusatz ist so bemessen, daß er an der unteren Grenze für eine dauernde Stabilität des Solzustandes sich bewegt, so daß ein geringer Zusatz von Calciumchlorid genügt, um zu einer gewünschten Zeit die Gerinnung auszulösen. Es wird Blut von dem Patienten selbst, von anderen Patienten und von Tieren verwandt. Bei Menschenblut erfolgt ein Citratzusatz von 8,5 ccm einer 2 proz. Lösung auf 100 ccm Blut. Rinderblut wird mit je 35 ccm einer 10 proz. Natriumcitratlösung auf je 1000 ccm Blut versetzt. Die roten Blutkörperchen werden abzentrifugiert oder beim Fehlen einer Zentrifuge absitzen gelassen. Die Aufbewahrung geschieht in sterilisierten, mit Paraffin ausgekleideten Gefäßen. Die Aktivierung der Gerinnung geschieht durch Zusatz von $^1/_{20}$ Volum einer 4,5 proz. Calciumchloridlösung. Frisch entnommenes Plasma gerinnt in 6—8 Min. nach dem Zusatz, älteres Plasma gebraucht $^1/_2$—$^3/_4$ Stdn. in vitro. Flüssiges, aktiviertes Plasma gerinnt auf Wundflächen sehr schnell ($^1/_2$—1 Min.). Einesteils aktivieren die Gewebsfermente das Plasma, andererseits beschleunigt das aktivierte Plasma die Gerinnung des Blutes des betreffenden Patienten. Die Resorbierbarkeit ist bei artgleichem und artfremdem Blut gleich gut. Anaphylaxie ist bei wiederholter Anwendung weder beim Menschen noch beim Meerschweinchen, dem für Anaphylaxie empfindlichsten Tier, aufgetreten. Die Asepsis muß bei der Gewinnung und Anwendung peinlichst gewahrt werden. Das Tierplasma und auch nicht ganz einwandfreies Menschenplasma werden vor der Anwendung mehrmals sorgfältig in aeroben und anaeroben Kulturen auf ihre Sterilität geprüft. Bei der Anwendung wird meistens eine Kombination von festem, in vitro geronnenem Plasma und flüssigem aktiviertem Plasma angewandt. Im einzelnen wurde die Methode mit Erfolg verwandt bei der Prostatektomie, und zwar als zähflüssiger Tampon zur Blutstillung des Prostatabettes, wobei die Ureterenmündungen ruhig von der Masse bedeckt werden können, da sie nur fest auf Wundflächen haftet und im übrigen an anderen Stellen schnell vom Urin aufgelöst wird. Weiterhin wird durch eine feste, in vitro geronnene Plombe die Naht der Blase

gesichert und das Cavum Retzii ausgefüllt. Es wird ein Dauerkatheter durch die Harnröhre eingelegt und für 1—2 Tage, selten länger, ein dünnes Sicherheitsdrain in den unteren Wundwinkel gebracht. Ferner wird eine Kombination von zähflüssigem und festen Plasma zur Stillung der Blutung und des Gallenflusses aus dem Gallenblasenbett der Leber in schweren und komplizierten Fällen von Cholecystektomie verwandt, wenn die subseröse Ausschälung nicht oder nur unvollständig möglich ist. Auch kann man durch diese Methode eine etwa nötige Naht der Gallenwege sichern.

Magen- und Darmnähte, z. B. unsichere Stellen bei der Dreiecksnaht nach *Billroth I* und schwierige Übernähungen bei Ulcusperforationen können auf diese Weise ebenfalls gesichert werden. Die Gefahr von Adhäsionsbildungen durch in die freie Bauchhöhle geflossenes Plasma ist gering, da es auf intakter Serosa nicht haftet. Leberwunden können durch fest eingepreßtes geronnenes Plasma und Verklebung durch zähflüssiges Plasma versorgt werden.

Bei Nephrektomien kann durch Eingießung von zähflüssigem Plasma und Aneinanderpressung der Wundflächen zur Beseitigung der überflüssigen Mengen eine primäre Wundheilung ohne Nachblutung und Hämatom erzielt werden. In infizierten Fällen empfiehlt sich die Einlegung eines kleinen Sicherheitsdrains. Bei der Laminektomie wird die Naht der Dura durch eine feste Plombe gesichert, und eine Nachblutung aus der Muskulatur durch Eingießung von zähflüssigem Plasma, ebenfalls unter fester Aneinanderpressung der Wundflächen mittels Naht verhindert. Bei der Amputatio mammae kann eine sparsame Ausgießung der Wundflächen mit Plasma ebenfalls für eine primäre Wundheilung ohne Drain von großem Werte sein. Bei der Strumektomie wird die Blutung durch möglichst wenig festes Plasma gestillt. Eine zu große Menge kann kosmetisch schlechte Resultate zur Folge haben. Bei äußeren, nichtinfizierten Wunden wie bei Plastiken usw. kann festes Plasma als sauberer und fest haftender Deckverband benutzt werden. Die Überhäutung etwa verbliebener Defekte bildet sich gut unter dem, den natürlichen Verhältnissen entsprechenden Schutz aus. Der künstliche Schorf fällt nach erfolgter Heilung von selbst ab oder läßt sich leicht abheben. In der experimentellen Chirurgie hat die Methode zur Blutstillung bei Exstirpationen und Excisionen von Organen, wie Leber, Pankreas und Nebennieren gute Dienste geleistet.

Die Erlernbarkeit ist sehr leicht für physiologisch-technisch Geübte, an sich auch leicht von jedem anderen zu erlernen, dem sie einmal praktisch vorgeführt ist. Die einzelnen Handgriffe sind sehr einfach, wie bei der Asepsis, jedoch muß Sinn und Eigenart der Methode bekannt sein, um dem Operateur gute Resultate zu liefern.

Denk-Wien: Wir verwenden in der Klinik *Eiselsberg* vielfach die Bluttransfusion. Wir gebrauchen sowohl den Oehleckerschen wie den Percyschen Apparat. Jeder lobt den Apparat, mit dem er gewohnt ist zu arbeiten. Ich glaube, ein prinzipieller Unterschied ist nicht vorhanden. Um Spender sind wir nicht verlegen. Sowohl Studenten als auch namentlich Studentinnen stellen sich jederzeit zur Verfügung. Die Vorprobe nach *Moss* wird bei uns angewandt, wir halten sie für unbedingt notwendig. Die biologische Vorprüfung nach *Oehlecker* hat sich uns nicht als hinreichend bewährt. Ich erinnere mich an einen Fall, wo die biologische Vorprobe gut vertragen wurde, während der Transfusion trat aber dann eine Verschlechterung und unmittelbar nach derselben Exitus ein. Die Bluttransfusion wurde mit sehr gutem Erfolg bei akuten und chronischen Blutungen und bei cholämischen Blutungen, mit wechselndem Erfolg bei perniziöser Anämie ausgeführt. Hier hat sich die Kombination von Bluttransfusionen und Splenektomie sehr gut bewährt.

Flörcken-Frankfurt a. M.: Meine Herren! Wir haben am Marienkrankenhaus seit Juni 1921 120 Fälle nach der Methode von *Oehlecker* transfundiert, die ich Ihnen wärmstens empfehlen kann. Als Vorprobe haben wir nicht die Methode von *Moss*, sondern die Dreitropfenmethode nach *Nürnberger* verwandt, ein Tropfen Blut des Empfängers, ein Tropfen Blut des Spenders, ein Tropfen Natriumcitratlösung beobachtet unter dem Mikroskop auf Agglutination. Trotz negativem Ausfall sahen wir in 3 Fällen anaphylaktische Erscheinungen bei der biologischen Vorprobe nach *Oehlecker*. In allen 3 Fällen wurde die Transfusion sofort aufgegeben. Wir haben keinen weiteren Schaden gesehen. Gestorben ist kein Fall. Auffallend ist, daß in diesen Fällen der Altersunterschied zwischen Spender und Empfänger sehr groß war. Ich glaube doch, daß man Spender und Empfänger nicht zu different im Alter wählen soll. Sehr junge Spender vertragen sich nach meinen Erfahrungen nicht mit alten Empfängern.

R. Krüger-Berlin W.: Bezüglich der hämostyptischen Wirkung der Bluttransfusion möchte ich kurz folgenden Fall erwähnen.

Bei einem 10jährigen Kinde hatte einer unserer bekanntesten Otologen die Aufmeißelung des Warzenfortsatzes vorgenommen.

Da bekannt war, daß das Kind zur Hämophilie neigte, war vorher Serum injiziert worden, und ebenso wurde bei der Operation alles getan, um dieser Tatsache gerecht zu werden mit dem Erfolge, daß 8 Tage keinerlei Blutung auftrat.

Danach traten von neuem Blutungen ein, und zwar aus dem Warzenfortsatz, dem Ohr, der Nase, dem Zahnfleisch, Blutungen, die die kleine Patientin in weiteren 8 Tagen stark schädigten. Als ich nachts gerufen wurde, war das Kind benommen, fast pulslos, die Atmung äußerst oberflächlich.

Bei der gebotenen Eile staute ich meinen linken Arm durch eine Gummibinde, entnahm mittels einer gewöhnlichen Rekordspritze meiner Vena mediana 10 ccm Blut und injizierte nach Kanülenwechsel es dem Kinde wieder intravenös mit dem Erfolg, daß die Blutung nach etwa 1 Std. stand und auch nicht wiederkehrte.

Ich erwähne diesen Fall

1. mit Rücksicht auf das einfache Instrumentarium (gewöhnliche Rekordspritze 2 Kanülen);

2. mit Rücksicht auf die transfundierte Menge von nur 10 ccm. Dieses geringe Quantum hat zur Erreichung des gewollten Zwecks vollauf genügt und beweist, daß nicht die Menge, sondern der Zerfall der transfundierten Menge für den Erfolg ausschlaggebend ist;

3. mit Rücksicht auf die vereinfachte Wahl des Spenders: Die Frage der Organisation der Blutspenderkompanien wird damit schnell gelöst, denn Sie werden schneller einen Spender finden, der 10 ccm Blut opfert, als ein Opfer, welches 6—800 ccm spendet.

Bier-Berlin: Ich wollte Ihnen in Herrn *Krüger* noch einen „berufsmäßigen" Blutspender vorstellen. Er ist mein Privatassistent und hat in meiner Privatklinik im Laufe der Jahre schon manchen Liter Blut hergegeben. Wenn Sie ihn ansehen, werden Sie finden, daß sein Kräftezustand darunter nicht gelitten hat.

Küttner-Breslau (Schlußwort): Meine Herren! Ich habe nur wenige Worte hinzuzufügen.

Auf die Vorwürfe, die mir Herr *Bier* gemacht hat, habe ich zu erwidern, daß ich mich leider beschränken mußte, denn mein Referat war wirklich schon lang genug. Wie berechtigt dies war, geht schon daraus hervor, daß Herr *Bier* selbst sagt, wenn er die Fragen anschneiden wollte, müsse er wenigstens auch $^1/_2$ Std. reden.

Was die Spenderorganisation anlangt, so sind wir, glaube ich, an den Universitäten verhältnismäßig günstig gestellt, wir werden bei den Studenten immer auf Entgegenkommen rechnen können. Das Risiko für den Spender ist nicht

groß. Ich halte es allerdings auch für richtig, daß man den Spender aufklärt und ihn darauf aufmerksam macht, was er schlimmstenfalls riskiert, denn volenti non fit injuria.

Im übrigen möchte ich meiner Freude darüber Ausdruck geben, daß die Thesen, die ich in dem Referat ausfgestellt habe, im großen und ganzen Anerkennung gefunden haben.

Vorsitzender **Braun**-Zwickau: Herr *Kelling* hat im kleinen Nebensaal Präparate seiner experimentell erzeugten Geschwülste aufgestellt. Ich bitte, dieselben zu besichtigen.

11. Zaaijer-Leiden: Befreiung des N. opticus von Druck im Foramen opticum in einem Fall von Krankheit von Recklinghausen. (Demonstration.)

Aus der freundschaftlichen Zusammenarbeit zwischen meinem ophthalmologischen Kollegen *van der Hoeve* und mir ist folgender Fall hervorgekommen:

Bei einer Patientin, 37 Jahre alt, schon seit vielen Jahren erkrankt an multiplen Fibromen der Haut, hatte sich seit 1918 das Gesichtsvermögen immer mehr verschlechtert.

In Juni 1923 war das rechte Auge völlig erblindet, das linke hatte nur noch einen Visus von $1^1/_2$ Zehntel bei sehr beschränktem Gesichtsfelde. (Demonstration.)

Das Augenspiegelbild war das einer Atrophie, nicht einer Stauung. Zeichen von erhöhtem Hirndruck fanden sich weder ophthalmoskopisch noch neurologisch und fehlten auch gänzlich während und nach der Operation, Die Röntgenbilder vom Foramen opticum, nach *Rhese* aufgenommen, zeigten beiderseits (rechts noch mehr als links) eine bedeutende Vergrößerung des Foramen opticum.

Es wurde an die Möglichkeit gedacht, daß es sich nach Art der von *Dandy* (Prechiasmal intracranial tumors of the opt. nerv., Americ. jorun. of ophthalm. 5, 169. 1922) mit Erfolg operierten Kragentumoren, auch hier um Geschwülste handelte, die in das For. opt. hineinwuchsen. Und wir wollten wenigstens einen Versuch machen, noch etwas von dem Gesichtsvermögen zu retten.

Es wurde bei der Operation ein großer Haut-Muskel-Knochenlappen gebildet in der linken Temporo-fronto-parietalgegend mit Basis nach unten und nach oben der Medianlinie sich nähernd. Die Dura wurde geöffnet. Nach vorsichtigem Emporheben des Frontalhirns kam der linke und auch der rechte Nerv. opt. zu Gesicht. Beide waren stark gleichmäßig verdickt, wenigstens 4 mal dicker als normal.

Es wurde dann ein Periostläppchen auf dem Orbitaldach oberhalb des Can. opt. umschnitten mit der Basis am oberen Rand des For. opt. Dieses wurde mit dem Raspatorium gelöst und umgeschlagen. Dann wurde mit feinsten Meißeln und Knochenzangen der Knochen über dem Can. opt. entfernt. Das Duraläppchen wurde zwischen zwei feinen Seidenzügeln gespannt und in der Mitte mit einem feinen Tenotom gespalten; die Spaltung wurde ohne jede Schwierigkeit auf der Duralscheide des Opticus fortgesetzt. (Demonstration der Operation an Zeichnungen.) Der Nerv. opt. quoll dabei gewissermaßen aus seiner Scheide hervor, war also zweifellos eingeklemmt gewesen.

Obwohl wir meinten, die diffuse Verdickung des Nerven als Neurofibromatose auffassen zu müssen, und also die Prognose für die weitere Zukunft als schlecht anzusehen war, erwarteten wir jedoch von der Entspannung eine vorläufige Besserung, und diese Erwartung ist erfüllt worden.

Die Operationswunde heilte ohne jede Störung. 14 Tage nach der Operation hatte sich das Gesichtsfeld um das Vielfache vergrößert (Demonstr.), und 3 Wochen nach der Operation war der Visus von $1^1/_2$ auf $2^1/_2$ Zehntel gestiegen.

$3^1/_2$ Monat nach der Operation war dieser Zustand so ungefähr der gleiche geblieben. Dann aber ist er langsam schlechter geworden, wie es leider bei der Art der Krankheit wohl nicht anders sein konnte.

Es scheint mir, daß diese Operation doch ab und zu in Frage kommen kann, z. B. bei Turmschädel, und daß sie den Operationsmethoden von *Schloffer* (Beiträge zur klin. Chirurgie **86**, 265. 1913) und *Hildebrand* (Arch. f. klin. Chirurgie **124**, 199, Heft 2. 1923) an die Seite gestellt werden kann, wenn sie diesen nicht überlegen ist, was nur die Zukunft lehren kann.

Aussprache zu 11.

Schloffer-Prag: Wie Herr *Zaajer* soeben ausgeführt hat, habe ich eine ähnliche Methode zur Behandlung der Sehstörungen beim Turmschädel angegeben. Es unterscheidet sich meine Operation von jener des Herrn *Zaajer* dadurch, daß ich von der Stirne her und extradural vorgegangen bin, wogegen Herr *Zaajer* den intraduralen Weg von der Schläfe her gewählt hat. Ein weiterer Unterschied besteht noch insofern, als ich damals die letzte Konsequenz nicht gezogen habe. Ich entfernte wohl das Dach des Canalis opticus, ließ aber die Dura unberührt, während Herr *Zaajer* auch die Dura gespalten hat. Ich bin mir seit längerem bewußt, daß möglicherweise das Unterlassen der Duraspaltung es war, was einen ausgesprochenen Erfolg in meinen Fällen nicht aufkommen ließ, und ich halte deshalb das Hinzufügen der Duraspaltung für einen Fortschritt. Die Frage, ob die Freilegung des Opticus im Foramen opticum bei den Sehstörungen der Turmschädel überhaupt berechtigt ist, ist noch immer nicht geklärt, weil es noch nicht entschieden ist, ob jene Sehstörungen wirklich auf einer Druckwirkung im Bereiche dieses Foramens beruhen. Wenn man sich aber entschließt, eine solche Operation beim Turmschädel auszuführen, dann dürfte es sich wohl empfehlen, nach der Knochenoperation auch noch die Dura einzuschneiden und dann in den Duraspalt einen frei überpflanzten Fettlappen einzulegen, um nach Möglichkeit einer derberen Narbenbildung an dieser Stelle entgegenzuwirken.

12. Coenen-Münster: Die chirurgische Bedeutung des Chordoms.

Die Chordome sind genetisch und histologisch eine eng umgrenzte Gruppe, klinisch fügen sie sich ein in andere bekannte Krankheitsbilder des Zentralnervensystems. Histologisch sind sie charakterisiert durch die Physaliphoren, runde vakuolenhaltige Zellen der Chorda dorsalis, und durch solide polyedrische Zellen, die sich entweder nach Art eines Sarkoms oder eines Carcinoms zusammenlagern. Am frühesten verschwindet die Chorda im Längsteil der Wirbelsäule. Daher sind *vertebrale* Chordome so selten. Unter 53 Chordomfällen der Literatur ist nur einmal ein großes Chordom der Halswirbelsäule verzeichnet, das von *Heine* in Prag mit Erfolg exstirpiert wurde. Länger, oft über die Geburt hinaus, erhalten sich Chordareste im kranialen und caudalen Teile der Wirbelsäule. Die Kenntnis der letzteren ist jüngeren Datums. Sie sind in der letzten Zeit mehrfach operiert worden und haben bösartigen Charakter, denn alle Fälle haben Rezidive bekommen. Klinisch verraten sie sich durch intermittierende Schmerzen und sensible Störungen in den Beinen und Miktions- und Defäkationsbeschwerden. Sie entwickeln sich meist bei älteren Leuten antesakral oder retrosakral oder zentral im Kreuzbein. Diese letzteren erscheinen im Röntgenbild in herdförmigen Aufhellungen und wachsen in den Zentralkanal hinein. Das *kraniale* Chordom ist von *Rudolf Virchow* als Ecchondrosis physalifora entdeckt, aber fälschlich auf eine Weiterwucherung der Knorpelfuge der Synchondrosis spheno-occipitalis zurückgeführt. *Heinrich Müller* und *Ribbert* haben aber die Chordomnatur dieser kleinen gallertigen Clivusgeschwulst überzeugend nachgewiesen. Diese

kleinen *Clivuschordome* machen keine klinischen Erscheinungen und stellen nur einen zufälligen Sektionsbefund dar. Daneben gibt es aber größere Clivuschordome, die die Erscheinung eines basalen Hirntumors auslösten. Die größten von diesen, die eine ganze hintere Schädelhälfte vollständig ausfüllten oder infiltrierend in die Schädelbasisknochen einwuchsen, geben der chirurgischen Behandlung keine Handhabung. Es gibt aber eine Anzahl von Clivuschordomen, die sich in Apfel- oder Kastaniengröße zwischen Brücke und Schädelabhang legten und mit einem Stiel aus dem letzteren herauswuchsen. Diese sind mit chirurgischen Mitteln auszurotten. Ihre Erscheinungen sind Kopfschmerzen, Stauungspapille, Strabismus, Facialislähmung, Gaumensegellähmung, zentrale Taubheit, Schwäche des Trapezius, Abweichen der herausgestreckten Zunge; durch Druck auf die Brücke klonische und paretische Erscheinungen in den Extremitäten, cerebellare Ataxie und kurz vor dem Tode bulbäre Symptome. In einigen Fällen entwickelt sich das Chordom im Türkensattel als *hypophysäres Chordom.* Bitemporale oder monolaterale Hemianopsie und Zerstörung des Türkensattels im Röntgenbilde sind seine Zeichen. Oft ist es nur die Teilerscheinung eines größeren durch die Sattellehne hindurch gewachsenen Clivuschordoms, in anderen Fällen scheint es sich aber auch primär hier zu entwickeln, wie in dem von *Spieß* mit Erfolg operierten Falle, der zugleich das einzige bisher in Deutschland operierte kraniale Chordom darstellt. Endokrine Störungen (Akromegalie, Dystrophia adiposo-genitalis) fehlen natürlich diesen hypophysären Chordomen. Weiter kann die Entwicklung des Chordoms im Nasenrachen vor sich gehen, auch hier kann der Rachentumor ein fortgewuchertes Clivuschordom sein. Es sind aber auch 2 Fälle bekannt, wo dieses *nasopharyngeale* Chordom primär im Nasenrachen entstand, offenbar aus Resten des Chordateils, der im retropharyngealem Gewebe eingebettet liegt. Eine 4. Modifikation ist das *dentale* Chordom. Es entsteht aus Chordaresten des Zahnfortsatzes und beginnt mit den Erscheinungen der Spondylitis cervicalis und motorischen und sensiblen Störungen in den Armen. Später gesellten sich basale Hirnsymptome hinzu, so daß das Bild dem Clivuschordom ähnelt. Die chirurgische Bedeutung des Chordoms liegt darin, daß diese Geschwülste sich unmittelbar an dem Zentralnervensystem entwickeln und daher schwere Schädigungen verursachen, die der kranialen Chordome speziell darin, daß sie sehr langsam, anfangs expansiv wachsen, oft gestielt sind und sich nicht selten im Röntgenbilde verraten. Die Clivuschordome werden operiert wie Kleinhirntumoren, die hypophysären auf dem Wege zum Türkensattel nach *Schloffer,* die naso-pharyngealen unter Spaltung der Wange und temporärer Unterkieferresektion, die dentalen durch Laminektomie.

18. v. Gaza-Göttingen: **Die Technik der paravertebralen Neurektomie.** (S. Teil II der Verhandlungen, S. 479.)

Aussprache zu 18.

Läwen-Marburg: Von besonderer Bedeutung scheint mir eine Beobachtung zu sein, die ich in einem Falle von Oesophagospasmus und Kardiospasmus machen konnte. Die an Schwere zunehmenden Krampfzustände bestanden bei dem 39jährigen Manne seit 6 Jahren. Während die Sondierung und Oesophagoskopie glatt gelangen, ergab die Röntgendurchleuchtung eine Stenose etwa zwei Handbreit oberhalb der Kardia, die Röntgenaufnahme eine solche dicht oberhalb der Kardia. Diesem Patienten wurde beiderseits paravertebral eine Novocaininjektion an D 5 und D 6 gemacht mit dem Erfolg, daß vor dem Röntgenschirm kein Spasmus mehr nachweisbar war. Diese Nervenausschaltung war vormittags gemacht worden. Mittags konnte der Patient beschwerdefrei sein Essen genießen. Abends hatte er wieder seine alten Würgbeschwerden. Dieselbe Beobachtung wurde am

gleichen Patienten am folgenden Tage nach erneuter paravertebraler Novocaininjektion gemacht. Diesem Manne habe ich daraufhin die paravertebrale Neurektomie vorgeschlagen, die ich erst auf der einen Seite machen wollte. Leider ging der Mann auf die vorgeschlagene Operation nicht ein. Es wäre wünschenswert, wenn diese Beobachtung an einem größeren Materiale weiterverfolgt würde.

Finsterer-Wien: Die Wirkung des Novocains kann durch Injektion einer $^1/_2$ proz. *Chininlösung* verlängert werden. Das Chinin bildet den Bestandteil eines in Amerika verwendeten Anaestheticums, mit dem Daueranästhesien bis zu 8 Tagen erzielt wurden. Die paravertebrale Chinininjektion habe ich bisher in einigen Fällen von unerträglichen Schmerzen bei inoperablen Magencarcinomen durch retroperitoneale Drüsenschwellung verwendet und habe dabei die Schmerzen durch mehrere Tage (bis zu 10 Tagen) zum Verschwinden gebracht. Injiziert wurde dabei in das 6.—10. Dorsalsigment beiderseits je 5 ccm der $^1/_2$ proz. Lösung. Damit werden auch die Intercostalnerven ausgeschaltet. Man könnte natürlich auch das Chinin in die Gegend des Splanchnicus injizieren.

Diese Chinininjektion könnte also auch in den Fällen, wo die Neurektomie indiziert ist, vor derselben noch versucht werden.

14. Salzer-Wien: **Über Frühbehandlung der Speiseröhrenverätzung.** (Selbtbericht.) (S. Teil II der Verhandlungen, S. 501.)

Aussprache zu 14.

Payr-Leipzig: Meine Herren! Ich muß sagen, daß mich der Vorschlag des Herrn *Salzer*, Speiseröhrenverätzungen schon im Frühstadium mechanisch erweiternd zu behandeln, durchaus sympathisch berührt hat. Auch ich habe gelegentlich derartige Versuche gemacht, ohne Nackenschläge zu erhalten. Sie sind aber an Zahl zu gering, als daß ich aus ihnen etwas über die Ungefährlichkeit der Methode schließen könnte. Aber die verhältnismäßig großen Zahlen, die Herr *Salzer* uns hier gebracht hat, sprechen wohl in diesem Sinne.

Das, was mich veranlaßt, jetzt das Wort zu ergreifen, sind gewisse Vorstellungen über das *Verhalten der Narben*, mit dem wir uns jetzt seit ein paar Jahren in Leipzig näher beschäftigen. Es hat sich bei histologischen Untersuchungen einer größeren Zahl von Narben verschiedenster Art, Alters und Herkunft gezeigt, daß dieselben durch sehr lange Zeit, durch 2 Jahre und länger noch, *Nekrosen* enthalten. Solange eine Narbe nekrotische Bezirke, Reste von Granulationsgewebe führt, ist sie noch abbaufähig; erst wenn das, was fermentativ oder phagocytär in einer Narbe abgebaut werden kann, abgegeben ist, tritt sie in ein hartes kolloidal-verfestigtes Stadium ein. Dann ist mit ihr im Sinne der Erweichung nicht mehr viel anzufangen. Wenn nun bei derartiger Behandlung von Oesophagusverätzungen das Narbengewebe, in dem die Entscheidung zwischen einem halbflüssigen (Sol) und einem kolloidal-gefestigten (Gel) Zustand noch nicht gefallen ist, mit einer Sonde bougiert und gedehnt, dabei gleichzeitig die Epithelregeneration gefördert wird, so kann das nur günstig sein. Eine Gefahr wäre allerdings die *ruhende Infektion in der jungen Narbe*. Wenn in den kleinen Herden von Granulationsgewebe noch vereinzelte Keime schlummern, so kann es zu Abscessen und tiefen Phlegmonen kommen. Aber gerade nach dem, was Herr *Salzer* hier ausgeführt hat, ist diese Gefahr anscheinend sehr gering. Ich möchte also glauben, daß wir die Frühbougierung nach seinem Vorschlag versuchen sollen. Ich möchte noch daran erinnern, daß eine der französischen Urologen-Schulen bei Gonorrhöe schon sehr frühzeitig, nach dem Versiegen der reichlichen Sekretabsonderung, primär schon eine Bougiebehandlung fordert. Ich möchte gerade unter Hinweis auf die postgonorrhoischen Strikturen der Anschauung Ausdruck geben, daß Narben noch nach vielen Jahren ebensogut

abbaufähig sein können, als sich in ihnen ja auch nach ebensogroßen Zeiträumen fortschreitende weitere Verengerung einstellen kann. Eine kleine Abhandlung über diese Fragen ist im Drucke.

Gohrbandt-Berlin: Meine Herren! Die Perforationsgefahr bei den frischen Oesophagusverletzungen ist tatsächlich nicht so groß, wie dies im allgemeinen angenommen wird. Ich habe früher im Pathologischen Institut zu Berlin eine größere Anzahl solcher frischen Oesophagusstrikturen oder -verätzungen untersuchen können und habe gefunden, daß die Verätzung sich im Anfangsstadium tatsächlich immer auf die Schleimhäute bezieht. Die Perforationsgefahr tritt erst auf, wenn sich Ulcerationen bilden, die tief in das darunterliegende Gewebe gehen. Wir haben in der Hildebrandschen Klinik vor langer Zeit mit der Frühbougierung angefangen und haben die besten Erfolge gehabt. Ich kann auf 10 Fälle zurückblicken, die ich so behandelt habe, die bis jetzt rezidivfrei geblieben sind. Wir haben außerdem ein Material von 80 Fällen, wo mit Bougieren angefangen worden ist, nachdem schon eine Striktur da war. Davon sind 80% geheilt worden.

Picard-Berlin: Zu den Ausführungen von Herrn *Salzer* möchte ich kurz ergänzend bemerken, daß Schwierigkeiten in der Bougiebehandlung bei frischen Strikturen zwar so gut wie nie, dagegen bei alten sehr häufig in Erscheinung treten.

Seit fast 2 Jahren haben wir in der Chirurg. Universitätsklinik der Charité zur Wegbarmachung von Strikturen sehr erfolgreich ein neues Verfahren, nämlich die *Diathermie*, angewandt.

Ausgangspunkt unserer Versuche war die Anschauung, daß Narbengewebe mittels diathermischen Stromes zu *vitalisieren* ist. Dieses blutarme, harte unelastische Gewebe mußte auf diathermischem Wege dazu kommen, gut durchblutet und infolgedessen wieder weich und elastisch zu werden. Galt es demgemäß, eine Narbe im Körperinneren (Oesophagus z. B.) mit gleichmäßiger und hochgradiger Wärme zu durchfluten, so konnte nur die Anwendung des diathermischen Stromes in Frage kommen, da mit anderen physikalischen Wärmemitteln in der Tiefe keine Wärmewirkung zu erzielen ist.

Die Technik ist einfach und gefahrlos. Als differente Innenelektrode verwandten wir statt der üblichen, den elektrischen Strom nicht leitenden Bougies ein elastisches Metallbougie (hergestellt von der Firma Windler, Berlin), das in die Speiseröhre eingeführt wird. Zwei indifferente Elektroden bekam der Patient auf Brust und Rücken in Höhe der Striktur. So wurde der narbige Teil von den Stromlinien gleichmäßig umlagert und intensiv durchwärmt. Mit Einsetzen des Wärmestromes hören die bei der bisherigen Sondenbehandlung ausgelösten Würgreflexe und Spasmen sofort auf. Der Kranke empfindet die Diathermiekur gegenüber der Sondenbehandlung als Wohltat.

Unsere ersten Versuche erstreckten sich nur auf die Oesophagusbehandlung. Dem wertvollen Hinweis von Herrn Geheimrat *Hildebrand* verdankt die Methode ihre erweiterte Anwendung auf Strikturen des Rectums und der Urethra. Auf die Technik der Strikturbehandlung von Rectum und Urethra kann hier nicht eingegangen werden, muß vielmehr auf die früheren Veröffentlichungen (Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 39) verwiesen werden. Nur bezüglich der Rectumstrikturen, bei denen im fortgeschrittenen Stadium des harten Narbenrohrs mit dem Bougieverfahren nie etwas erreicht wird, sei erwähnt, daß hier die Erfolge besonders eklatant sind.

Wir haben bisher 18 Strikturen, davon 5 des Oesophagus, 9 des Rectums und 4 der Urethra, sämtliche — bis auf einen mehrfach voroperierten und resezierten Fall von Rectumstriktur — mit dem Diathermieverfahren erfolgreich behandelt.

Zur Messung der in der Oesophagusnarbe erzeugten Wärme fehlen uns bisher geeignete Meßinstrumente, nur im Rectum konnten wir die im Narbenrohr erzeugte

Wärme messen: sie betrug im Durchschnitt 46° C. Hier ist die fortschreitende Auflockerung der Striktur auch dem touchierenden Finger zugänglich. Der Erfolg der Behandlung bei der Oesophagusstriktur wird durch die fast tägliche Gewichtszunahme — neben der fühlbar erleichterten Wegbahn — offenbar.

Die Strikturen sind eine Crux der Chirurgie! Auch für das Diathermieverfahren gilt, daß die Frühbehandlung die besten Heilergebnisse zeitigen wird. Aber mancher Strikturfall, der unsern bisherigen konservativen Maßnahmen trotzte, wird mit dem neuen Verfahren einfacher, rascher und gefahrloser seiner Wiederherstellung zugeführt werden können.

15. Vorschütz-Elberfeld: **Über Eigenbluttherapie.** (S. Teil II der Verhandlungen, S. 509.)

16. Thomann-Marburg: **Über das Verhalten bakterieller Infektionen gegenüber künstlich gesetzten Hämatomen.**

Läwen hat die neue und höchst bemerkenswerte Tatsache festgestellt, daß künstlich gesetzte Blutinfiltrate therapeutisch zur Bekämpfung pyogener Infektion mit fortschreitender Tendenz herangezogen werden können, während wir doch im allgemeinen gewöhnt sind, im extravasalen Blute eine Brutstätte der Eiterkokken zu fürchten.

Ich habe die Prüfung dieser Frage zum Gegenstand umfangreicher Tierversuche gemacht und berichte hier kurz und zusammenfassend über deren wichtigste Ergebnisse. Hinsichtlich zahlreicher Einzelheiten verweise ich auf eine demnächst erscheinende ausführliche Arbeit.

1. Bei Kaninchen wurde in 4 Versuchen am Bauch subcutan mit 12—20 ccm frischen eigenen Herzblutes ein kreisförmiger Blutwall angelegt und in das vom Blut freibleibende Zentrum Bouillonkultur von kaninchen-pathogenen Staphylokokken injiziert. Der sich entwickelnde lebhafte, zur Abscedierung neigende infektiöse Prozeß griff in keinem Fall auf den Blutwall über, geschweige denn, daß er ihn durchbrochen hätte. Die histologische Untersuchung zeigt an der Hämatomgrenze eine breite Leukocytenzone, die das bakterienübersäte Zentrum von dem bakterienfreien Hämatom trennt.

2. Wurde in 12 auch am Kaninchen ausgeführten Versuchen in die unmittelbare Nachbarschaft eines bestehenden Staphylokokkeninfektionsherdes auf eine oder 2 Seiten frisches eigenes Herzblut gespritzt, so kam es gleichfalls nicht zu einer Vereiterung des Hämatoms, selbst bei einer Beobachtungsdauer bis zu 3 Wochen. Der sich entwickelnde Absceß dehnte sich nach der dem Hämatom abgekehrten Seite noch etwas über seine ursprüngliche Grenze hinaus aus. Die örtliche entzündliche Reaktion war auf der blutgespritzten Seite gegenüber der Kontrollseite jeweils deutlich verstärkt.

3. Wurden in 12 Versuchen mit Staphylokokkenkultur getränkte Seidenfäden beim Kaninchen in ein subcutanes Hämatom versenkt, so vereiterte das Hämatom nie, nur um den Faden herum entwickelte sich eine Leukocytenansammlung, die von einer Beobachtung abgesehen jedesmal wesentlich geringer war als auf der Kontrollseite, wo der einfach subcutan versenkte Faden sich inmitten eines breiten Entzündungsherdes eiterumspült fand. Wurden nach 48 bzw. 72 Stunden die Seidenfäden herausgenommen und auf Blutagarplatten ausgestrichen, so zeigte sich fast ausnahmslos deutlich geringeres Wachstum auf der Hämatomseite.

Weitere Untersuchungen an 40 Mäusen über das Verhalten einer fortschreitenden subcutanen Streptokokkenphlegmone, die nach dem Verfahren von *Morgenroth* erzeugt war, gegenüber Kaninchenblutherden haben ergeben, daß auch hier

eine Besiedelung des Hämatoms mit Bakterien nicht eintritt, die Phlegmone in dem Hämatom eine Schranke findet.

Schließlich haben histologische Untersuchungen gezeigt, daß subcutane Eigenblutinjektionen beim Kaninchen sowie Kaninchenblutinjektionen bei der Maus eine lokale Entzündung hervorrufen.

Kürzlich habe ich nun von einem Kranken, bei dem ein unter hohem Fieber verlaufender rasch fortschreitender Karbunkel im Rücken mit Eigenblut um- und unterspritzt und danach incidiert worden war, am 4. und 6. Tage Gewebsstücke zur histologischen Untersuchung entnommen. Diese zeigt, daß der Blutwall so gut wie frei von einer Bakterienbesiedlung geblieben ist. Nur an vereinzelten Stellen finden sich in den äußersten Randpartien wenige Kokken. Auch hier hat sich fast durchweg an der Grenze von Hämatom und Infektionsherd ein deutlicher Leukocytenwall entwickelt.

Klinische und experimentelle Beobachtungen ergänzen sich also und bestätigen vollauf die Richtigkeit der Gedankengänge, die *Läwen* von vornherein geleitet haben. Die Wirkung der abriegelnden Blutinjektion setzt sich zusammen aus einer rein mechanischen und einer biologischen Komponente. Der Blutwall verlegt den Bakterien den Weg in das umgebende Gewebe und verhindert oder verzögert doch wenigstens die Resorption der Leukocyten. In dem Fehlen fast jeder arteriellen Blutung bei der Incision nach vorhergegangener Blutinjektion kommt ihre mechanische Wirkung überzeugend zum Ausdruck. Spritzt man, wie das *Läwen* tut, vor der Incision reichliche Blutmengen, d. h. etwa 120—130 ccm, so vermeidet man die Propagation der Bakterien und ihrer Toxine, die ja als wesentlichstes Argument gegen die aktiv-chirurgische Behandlung der Gesichtsfurunkel ins Feld geführt wird.

Die biologische Wirkung des injizierten Blutes zerfällt in eine allgemeine und eine örtliche. Mit ersterer, die wohl als Proteinkörperwirkung zu deuten ist, habe ich mich experimentell nicht befaßt. Letztere gliedert sich ihrerseits wieder in eine baktericide und eine entzündungserregende. In diesen im gesunden Randgebiete entfachten entzündlichen Vorgängen, die man vielleicht als Heilentzündung bezeichnen darf, erblicken wir wohl mit Recht neben der rein mechanischen Wirkung den Kernpunkt der abriegelnden Blutinjektionen gegenüber fortschreitenden phlegmonösen Prozessen.

Grundsätzlich unterscheidet sich also das örtlich-blockierende *Läwen*sche Verfahren, das, wie ausdrücklich betont sei, nur für progrediente Phlegmonen gedacht ist, von den Methoden der Autohämo- und Serotherapie, wie sie von *Bier*, *Nourney*, *Spiethof*, *Vorschütz* u. a. geübt wird, die, fern vom Infektionsherd angreifend, Allgemeinwirkungen spezifischer oder unspezifischer Natur hervorrufen soll.

Aussprache zu 16.

Kuhn-Berlin: (Bericht nicht eingegangen.)

17. Baetzner: Über die inneren Ursachen des Verblutungstodes.

Im Jahre 1915 veranlaßte mich mein Chef, Herr Geheimrat *Bier*, anläßlich seines Besuches an der Westfront zu meinen Studien über den Verblutungstod. Herr *Bier* sagte mir damals: Wir haben keine richtigen Vorstellungen vom Verblutungstod, suchen Sie zu ergründen, warum und woran ein Verblutender stirbt; erst dann können richtige Wege für den Blutersatz eingeschlagen werden.

Zu diesen Studien war an der Front reichlich Gelegenheit geboten. Es konnte sich naturgemäß nicht um die ganz akuten Verblutungen handeln, bei denen ja auch eine erfolgreiche Therapie fast immer zu spät kommt, vielmehr um solche

Verblutungen, die sich über mehrere Stunden, Tage und auch Wochen hinziehen. Meine Ausführungen gelten nur für die letzteren.

Bis jetzt hat man zur Erklärung des Verblutungstodes immer die *Goltz*sche Theorie herangezogen. *Goltz* hat vorwiegend mechanische Vorstellungen und führt den Verblutungstod im wesentlichen auf Störungen der Blutdruckverhältnisse und auf die dadurch bedingte Ernährungsstörung der lebenswichtigen Organe zurück. *Küttner* unterstrich die Ernährungsstörungen und sieht im Mangel der Blutkörperchen als den Sauerstoffträgern die Hauptursachen des Verblutungstodes.

Diese Theorie findet sich in der ganzen Literatur und wurde allseitig anerkannt. Meines Erachtens war sie aber zur Erklärung des Verblutungstodes ganz unzureichend.

Eine ganze Reihe von Beobachtungen sprach gegen ihre Richtigkeit, wenigstens gegen ihre ausschließliche Richtigkeit. So hatte ich in zahlreichen Fällen bei Soldaten, die einen reinen Verblutungstod erlitten (*rein* in dem Sinne, daß nur langsames Verbluten ohne Mitverletzung lebenswichtiger Organe oder Schock usw. in Frage kam), bei der Sektion Gelegenheit, eine so reichliche Menge Blutes in ihrem Körper festzustellen, daß von einem Fehlen des Schlagvolumens des Herzens und von einem tödlichen Mangel an Sauerstoffträgern nicht die Rede sein konnte.

In anderen Fällen fanden sich nach dem Tode Verbluteter die größeren Gefäßräume des Bauches stark mit Blut gefüllt; es fand sich der Zustand, von dem man sagt, der Tote habe sich in seine inneren Organe verblutet.

Außerdem hatte ich schon in der Friedenspraxis bei diesen chronischen Verblutungen die Beobachtung gemacht, daß der Kranke keineswegs unmittelbar im Anschluß an eine Blutung, sondern meist erst einige Zeit, manchmal erst mehrere Tage danach zugrunde ging.

Alle diese Beobachtungen sprachen gegen die *Goltz*sche Theorie; mechanische Verhältnisse konnten nicht allein maßgebend sein. Die Theorie versagte oft; diese Versager konnten nicht als Ausnahme von der Regel gedeutet werden, sondern die Theorie basierte auf falschen Vorstellungen.

Ich suchte deshalb nach anderen Ursachen, und hier kam mir die Beobachtung am Krankenbett zu Hilfe. Es war mir schon immer aufgefallen, daß der Mensch, der einer Verblutung unterlag, während seiner Krankheitstage ein klinisches Bild zeigte, wie es etwa der Allgemeinzustand nach einer schweren Verbrennung oder einer allgemeinen Erfrierung darbietet. Es ist schwer, das Charakteristische dieses Zustandes zu schildern; da es aber jeder von Ihnen kennt, wird der Hinweis genügen. Das Hervorstechendste ist das ausgesprochene Schlafbedürfnis, dieses eigentümliche Vorsichhindämmern und Vorsichhinbrüten. Die Ähnlichkeit brachte mich auf den Gedanken, daß im entbluteten Organismus ein Neues auftritt, was das schwere Krankheitsbild bedingt und schließlich den Tod herbeiführt.

Erst im Dezember 1923 konnte ich an die Lösung des Problems im Tierversuch gehen.

Ich brachte Tiere durch langsames, über Tage und Wochen dauerndes Entbluten in einen allerschwersten anämischen Zustand. In dem zuletzt vor dem Tode in ihrem Körper vorhandenen Blute suchte ich das schädliche Unbekannte, und es fand sich: das kurz vor dem Tode eines so entbluteten Tieres entnommene Restblutserum ruft in einem gesunden Tier den Krankheitszustand schwerer Anämie hervor und ist imstande, ein vorher leicht oder stärker entblutetes Tier auf der Stelle zu töten. Meine dem Krankenbild entnommene Mutmaßung, daß der Verblutungstod eine Vergiftung und Autointoxikation sei, war damit im Tierexperiment nachgewiesen.

Bei dieser Vergiftung handelt es sich aber nicht um eine Anreicherung und Überschwemmung des Blutes mit *normalen* Abbaustoffen, die nur nicht ausgeschie-

den werden, weil die Blutzirkulation fehlt, sondern — und darin liegt das prinzipiell Wichtige und *Neue* meiner Theorie — es bilden sich neue, vermutlich unvollständig verbrannte, der Verblutung eigentümliche giftige Produkte durch einen falschen pathologischen Stoffwechsel, die zu einer Vergiftung und Lähmung des Zentralnervensystems führen.

Nehmen Sie zum Verständnis ein Bild aus dem praktischen Leben: Ein Ofen, dessen Inhalt unter Sauerstoffzufuhr zu Kohlensäure verbrennt, bildet bei plötzlicher Sperrung das giftige CO.

Diese Gifte glaube ich in einer ganzen Reihe von Versuchen im Serum entbluteter Tiere gefunden und ihre Wirksamkeit biologisch im Sinne meiner Theorie nachgewiesen zu haben. Es ist mir mehrmals gelungen, mit verschiedenen Mengen Serum entbluteter Tiere gesunde Tiere krank zu machen und kranke — also halb ausgeblutete — vollends zu töten, während ich etwaige Fehlerquellen durch Kontrollversuche ausschaltete.

Die Technik ist außerordentlich mühsam und schwierig. Die Entblutungen machten meine Mitarbeiter *Hadenfeldt* und *Stephan Beck* mittelst Herzpunktion. Ich bin heute überzeugt, daß wir alle Fehlerquellen ausgeschaltet haben, insbesondere die Herztamponade und Herzblockade, was wir immer postmortal durch die eingehende Sektion, allerdings nur makroskopisch, feststellen konnten.

Nun, meine Herren, ist meine neue Theorie, daß der Verblutungstod eine Vergiftung sei, haltbar und mit unseren klinischen Erfahrungen vereinbar? Welche Nutzanwendung sind für die Therapie möglich, und welche weiteren Folgerungen gestattet die Theorie?

Nehmen Sie einmal meine Theorie als erwiesen an, so lassen sich eine ganze Anzahl strittiger Fragen mühelos erklären. Wir verstehen, warum der letale Ausgang erst einige Zeit nach der Blutung eintritt: Der Kranke erliegt nicht der Größe der einmaligen Blutung, sondern er stirbt an seiner posthämorrhagischen Vergiftung.

Wir verstehen ferner, inwiefern ein Verblutender sich in seine inneren Organe verblutet: mit der toxischen Lähmung des Gehirns ist auch das Vasomotorenzentrum gelähmt, das noch reichlich vorhandene Blut bleibt in gewissen Gefäßgebieten, besonders im Splanchnicusgebiet, stehen und wird nicht fortbewegt.

Wir verstehen, warum die Kochsalzinfusion meist nur vorübergehend wirkt und häufig vollkommen versagt: die Infusion wirkt verdünnend auf unser Gift, vielleicht auch ausschwemmend, insofern hilft sie momentan. Ist die Kochsalzlösung wieder ausgeschieden, so ist mit der alten Giftkonzentration auch der alte schwere Vergiftungszustand wieder vorhanden.

Nun die Bluttransfusion? Wir haben heute wieder von Herrn *Küttner* gehört, daß wir der Bluttransfusion einen lebensrettenden Einfluß nicht absprechen können. Das ist ohne weiteres auch im Sinne unserer Theorie anzunehmen. Abgesehen von einer Verdünnung des Giftes durch die transfundierte Blutmenge wird auch die Giftproduktion gehemmt, wenn für einige Tage überlebendes Blut eingeführt wird und dadurch wieder ein verbesserter Stoffwechsel möglich ist.

Findet aber kein Überleben statt, wie *Walterhöfer* und *Schramm* glauben, da sie mit Blutserum gleich günstige Resultate erzielen wie mit Vollblut, so wäre anzunehmen, daß gesundes Normalblut angeborene und erworbene Immunstoffe gegen das Verblutungsgift hat, und diese würden dem entbluteten Organismus durch die Blut- oder Serumtransfusion zugeführt.

An eine wirkliche Hämatopoese durch Reizwirkung kann ich allerdings nicht recht glauben, denn mit der Lähmung des Zentralnervensystems sind wohl auch die blutbildenden Organe gelähmt.

Experimentelle Untersuchungen eines Italieners *Gibelli* aus dem Jahre 1901 scheinen meiner Auffassung recht zu geben; er fand, daß das Serum entbluteter

Tiere bei gesunden Tieren blutkörperchenvermehrend wirkte. Bei entbluteten Tieren fiel diese Wirkung fort — weil eben nach meiner Theorie die Lähmung der blutbildenden Organe dies unmöglich machte.

Schließlich wären auch noch die Fälle geklärt, wo eine Bluttransfusion völlig versagt und nur ihre schädlichen Wirkungen ausübt: die Giftproduktion ist so weit fortgeschritten, und die Gifte sind schon völlig gebunden, daß die Transfusion zu spät kommt.

Führen Sie sich nun einmal Ihre am Krankenbett beobachteten Verblutungstode nach Trauma, nach Hämoptöe, nach postoperativen Magen-, Nieren- und Uterusblutungen vor Augen, so werden Sie den Eindruck gewinnen müssen, daß das merkwürdige klinische Bild schwersten Verblutungstodes eine treffende Beurteilung findet, wenn ich auf Grund meiner Tierexperimente es als das einer Vergiftung kennzeichne.

Nun zur Nutzanwendung auf die Therapie. Das hypothetische Gift muß abgefangen und unschädlich gemacht werden, damit der bedrohte Körper wieder die Bahn frei hat, sich seiner natürlichen Hilfsmittel zu bedienen.

Ich hoffte, Ihnen schon heute Positives und praktisch Brauchbares mitteilen zu können, aber die Darstellung des Giftstoffes — ich vermute, unabgebaute Eiweißstoffe — ist außerordentlich schwierig; bisher gelang mir nur der biologische Nachweis.

Wir versuchen jetzt, die Frage auf serologischem Wege zu lösen. Der Weg scheint aussichtsreich. Ich gedenke Ihnen fortlaufend zu berichten und hoffe, Ihnen bald weitere Ergebnisse mitteilen zu können. Immerhin glaube ich, heute schon berechtigt zu sein, Sie um Ihre Nachprüfung und Mitarbeit zu bitten. Hierbei will ich kurz erwähnen, daß auch andere Krankheitsbilder unter dem Gesichtswinkel meiner neuen Theorie betrachtet zu werden verdienen. Ich denke hierbei vor allem an die perniziöse und parasitäre Anämie und an die Ermüdungs- und Übermüdungsfrage.

Aussprache zu 17.

Bier-Berlin: Meine Herren! Ich gehöre zu denjenigen, die der Ansicht sind, daß es schon vor der Zeit der Bakteriologie und der Asepsis kluge Ärzte gegeben hat, deren Ansichten und Erfahrungen man nicht mißachten soll. Deshalb bin ich auch für die sogenannten Derivantia und Revulsiva stets eingetreten auch zu einer Zeit, als man das für ganz abwegig und für eine Art von Kurpfuscherei hielt. Meine alte Prophezeiung, die ich vor 20 Jahren aussprach, daß sie alle, auch das Glüheisen wieder aufkommen würden, ist inzwischen eingetroffen. Zu diesen Revulsiva gehört auch der Aderlaß, und man fragt sich mit Recht: Wie wirkt der Aderlaß? Denn daß er wirkt, daran ist nicht zu zweifeln. Und wenn vorhin gesagt wurde, für die gute Ernährung von Blutspendern in Amerika sei die bessere Entlohnung die Ursache, so ist das durchaus verkehrt, denn es ist bekannt, daß man durch von Zeit zu Zeit wiederholte nicht übertriebene Aderlässe den Ernährungszustand in die Höhe und umgekehrt durch zu große und zu häufige Aderlasse herunterbringen kann, wie sich überhaupt der Arzt an die Grundregel gewöhnen sollte, die *Hugo Schulz* aufgestellt hat, daß es absolut schädliche und absolut nützliche Mittel nicht gibt, sondern daß die Schädlichkeit oder Nützlichkeit eine Dosierungsfrage ist. So ist es mit dem Aderlaß, so ist es mit der Bewegung und vielen anderen Dingen. Es ist ein Unsinn, wenn man sagt: Bewegung macht Pseudarthrosen, oder Bewegung heilt Knochenbrüche. Je nachdem man sie ausführt, fördert man die Pseudarthrose oder heilt den Knochenbruch. Also es kommt überall auf die Dosierung an. Die Wirkung des Aderlaß stelle ich mir, wie ich schon mehrfach ausgesprochen habe, folgendermaßen vor: Durch die Blutentziehung tritt vorüber-

gehend eine schlechtere Ernährung der Zellen des Körpers ein, und zwar werden besonders die kranken und schwachen Zellen ergriffen. Sie zerfallen und verursachen dadurch eine Proteinkörperwirkung. Mit Recht rechneten deshalb die alten Ärzte den Aderlaß zu den Revulsiva, wie Fontanelle, Haarseil und Glüheisen, die ebenfalls durch Zersetzung von Körpergewebe führen. Auch die Einspritzung von Tier- und Eigenblut wirkt nach meiner Ansicht genau so, ich habe sie deshalb, schon vor mehr als 20 Jahren von dieser Vorstellung ausgehend, gebraucht.

Alle diese Mittel sind einmal in Verruf gekommen, weil ihre theoretisehe Erklärung sich als unhaltbar erwies. Diese gibt ja aber stets nur das zeitliche Bild ab, das wir uns von den Tatsachen machen. Dies sollte man nicht vergessen und beherzigen, daß es nicht auf die Richtigkeit, sondern auf die jeweilige Brauchbarkeit einer Theorie ankommt.

Ich halte es für möglich, daß die von Herrn *Baetzner* bei schweren Blutverlusten nachgewiesene Vergiftung sich weniger dadurch erklärt, daß im Körper entstehende Gifte nun nicht mehr durch das zu wenige noch vorhandene Blut ausgewaschen werden, als dadurch, daß ein Zerfall zahlreicher schlecht ernährter Zellen eintritt, die dann Giftstoffe darstellen.

Payr-Leipzig: Die Untersuchungen des Herrn *Baetzner* sind natürlich dazu angetan, größtes Interesse zu erwecken. Es fragt sich nur, welcher Natur die Giftstoffe sind, die beim Verblutungstod und der schweren Anämie der Organe nach bedrohlichen Blutverlusten entstehen. Es ist bekannt, daß die *Autolyse*, die Selbstverdauung, Selbstauflösung von Zellen und Geweben nicht nur in völlig abgestorbenen, sondern bereits in schwer blutleeren Organen einsetzt.

Die einzelnen Gewebe und Organe des Körpers sind dabei außerordentlich verschieden empfindlich. Die Magenschleimhaut verfällt der Selbstverdauung schon in einem vorübergehenden Stadium der Anämie, nicht erst bei völligem Zelltode. Ebenso sind die Leber, das Gehirn und der Muskel gegenüber schlechter Blutversorgung sehr empfindlich. Ich stelle mir also vor, daß es *autolytische Zellgifte* sind, die beim schweren Blutverlust frei werden.

18. **Guleke**-Jena: **Die Hyperplasie der Mesenteriallymphdrüsen.** (S. Teil II der Verhandlungen, S. 517.)

(Schluß 1 Uhr.)

Donnerstag, Nachmittagssitzung.

Die Sitzung wird pünktlich um 2 Uhr durch den Vorsitzenden **Braun**-Zwickau eröffnet.

19. **L. Schönbauer**-Wien: **Die Fermente in der Chirurgie.** (S. Teil II der Verhandlungen, S. 533.)

Aussprache zu 19.

Helle-Wiesbaden: Ich wollte mir erlauben, kurz auf die experimentelle Darstellung der Appendicitis hinzuweisen. Es handelt sich, wenn man den Wurmfortsatz zum Verschluß bringt, praktisch gesprochen, darum, daß wir eine Infektion der Bauchhöhle bekommen, *nicht durch bakterielle* Invasion, sondern durch *Eiweißgifte*, welche die erste Barrikade in der Appendixwand zerstören und damit sekundär den Bacillen die Möglichkeit geben, auch in die Bauchhöhle einzudringen.

Also wirken bei der Appendicitis mit Peritonitis zuerst die Eiweißzerfallsprodukte und dann erst die Bakterien. Die Eiweißspaltprodukte entstehen durch die tryptischen, endofermentativen und extracellular-fermentativen Prozesse,

die bestehen aus den tryptischen Fermenten des Dünndarmes, die bei Überernährung oder Durchfällen abnorm tief in den Dickdarm treten. Diese Eiweißgifte machen den Primärinfekt des Appendix und öffnen die Wand damit auch für die Bakterien.

Die Therapie muß daher in der Bekämpfung der toxischen Komponente bestehen. Örtlich müssen die Eiweißgifte durch Drainage usw. abgeleitet werden. Allgemein sind alle Maßnahmen recht, die der sekundären Toxämie bei schweren Fällen entgegenarbeiten; demgegenüber kommen spezifische, serologische, antiseptische Maßnahmen erst sekundär in Frage.

20. Neudörfer-Hohenems: Über Wechselbeziehungen zwischen Splanchnicus und Intercostalnerven und ihre diagnostische Bedeutung.

M. H.! Das Problem der Schmerzleitung der inneren Organe hat die Vorschrift der letzten Jahre sehr eingehend beschäftigt, ohne daß es bisher zu einer vollen Klärung oder gar zu einer Übereinstimmung der Meinungen geführt hätte. Daß der Standpunkt von *Lennander* und *Wilms* nicht mehr aufrechtzuerhalten ist, darüber besteht wohl kein Zweifel, aber über den Weg der Schmerzleitung und die Art der Empfindungsvermittlung bestehen noch große Differenzen. Bei den sehr komplizierten Verhältnissen der Innervation der inneren Organe und der innigen Verbindung zwischen marklosen und markhaltigen Fasern ist eine weitere Klärung nicht rein anatomisch, sondern nur durch experimentelle Forschung und exakte klinische Beobachtung zu erreichen. So z. B. sind es klinische Beobachtungen, die den Schluß zulassen, daß die Ganglien des Grenzstranges Unterbrecher der Leitung sind und daß alle Reize segmentär über die Rami communicantes verlaufen. Wenn auch vieles dafür spricht, daß die sympathischen Fasern auch zentripetal leiten können (besonders *Bergmann* ist dafür eingetreten), regen sich diesbezüglich immer wieder Zweifel, die berechtigt erscheinen, wenn man weiß, daß z. B. im Splanchnicus major das Verhältnis der markhaltigen von den Rami communicantes herrührenden Fasern zu den marklosen nach *Riedinger* 5 : 1 ist. Und doch gibt es eine Beobachtung, die meines Erachtens einwandfrei die zentripetale Leitung sympathischer Fasern zeigt. Operiert man Strumen nicht in Leitungsanästhesie, die nicht selten unangenehme Störungen macht, dann ist schon die Unterbindung der Thyreoidea inferior schmerzhaft, sofern man nicht die sympathischen Fasern vorher mit einer Pinzette abstreift. Besonders beweisend ist aber der bei der Unterbindung der Thyreoidea superior manchmal auftretende Zahnschmerz. Da eine Verbindung der Cervicalnerven mit dem Trigeminus nicht besteht, kann der Schmerz nur durch den Plexus maxillaris externus gehen, der sich auf die Arteria submentalis fortsetzt. Dieser führt einen Faden zum Ganglion submaxillare trigemini als sympathische Wurzel dieses Ganglions.

Die Frage der Schmerzleitung ist nun neuerlich durch Versuche von *Läwen* und *Kulenkampf* in Angriff genommen worden, die auf scheinbar entgegengesetztem Wege zu den gleichen Resultaten geführt haben. Unterbricht man nach *Läwen* durch paravertebrale Injektion die Leitung des Intercostalis 10 rechts, dann kann man die Schmerzen eines Gallensteinanfalles unterdrücken, sofern nicht der Entzündungsprozeß schon auf die Nachbarschaft übergegriffen hat.

Unterbricht man nach *Kulenkampf* die Leitung vom Splanchnicus aus, dann coupiert man ebenfalls einen Gallensteinanfall, insofern nicht schon eine Kontaktperitonitis besteht. Bevor auf die Erklärung des scheinbaren Widerspruches dieser beiden Angaben eingegangen wird, ist es nötig, ganz kurz auf die Innervation des parietalen Peritoneums einzugehen. Dieses wird zwar im wesentlichen von den Nervi costales resp. lumbales sensibel versorgt, aber nach *Dogiel* finden sich sowohl in der Serosa als auch in der Subserosa Nerven, die der Mehrzahl nach mark-

lose, der Minderzahl nach markhaltige Fasern führen. Die marklosen liegen bei den Blutgefäßen und enthalten kleine Gruppen von sympathischen Nervenzellen, die markhaltigen endigen in der Serosa und Subserosa mit besonderen Endapparaten, und zwar Endverzweigungen und corpusculären Endkörperchen. Details bei *Dogiel* (Archiv für mikroskopische Anatomie **59**) und *Ramström* (Anatomische Hefte **29**).

Da die Costalnerven keine marklosen Fasern führen, ist es sicher, daß auch das parietale Peritoneum nicht nur von diesen, sondern auch vom Grenzstrang aus seine Innervation erhält, wobei es meines Wissens nicht bekannt ist, durch welchen Teil des letzteren die Verbindung mit diesen Nerven hergestellt wird.

Hält man sich diese Verhältnisse vor Augen, dann ist die Wirkung des Versuches von *Kulenkampf* rein anatomisch klar. Nicht so steht es mit dem Versuch von *Läwen*, mit dem sich schon *Bergmann*, allerdings nur negativ kritisch auseinander gesetzt hat. Wäre wirklich die Injektion von *Läwen* nur die Unterbrechung der Leitung des Intercostalis 10, dann könnte höchstens eine Milderung der Schmerzen bei Kontaktperitonitis zustande kommen, nie aber die Coupierung eines Gallensteinanfalles, da die Gallenblase und die Leberpforte sicher durch den Splanchnicus versorgt wird. Zwei Möglichkeiten können zur Erklärung herangezogen werden. Durch die paravertebrale Injektion kann es zu einem direkten Übergang der Novocainlösung an der Außenfläche der Dura und dadurch zur Leitungsunterbrechung der Nervi communicantes kommen, dann sind praktisch die Splanchnicusanästhese und die Injektion von *Läwen* gleichbedeutend, wobei dies keinen Beweis gegen die zentripetale Leitung im Sympathicus bedeutet, weil die Rami communicantes nicht nur markhaltige Nerven zum Sympathicus, sondern auch sympathische zum Rückenmark führen. Oder aber es ist die Unterbrechung des Reflexbogens, über die noch zu sprechen sein wird. Daß der erste Fall möglich ist, beweist eine Beobachtung bei der Operation eines Zungencarcinoms, das in Lokalanästhesie operiert werden sollte. Nach Injektion an der Vorderseite der Querfortsätze von der Spitze des Warzenfortsatzes an bis zur Höhe der Cartilago cricoidea begann die Atmung oberflächlich zu werden und sistierte bei vollkommener Bewußtlosigkeit ganz, während die Herzaktion intakt blieb. Nach dreiviertelstündiger künstlicher Atmung, (also bis zum Aufhören der Novocainwirkung) kehrten Bewußtsein und Atmung zurück, und 3 Tage später konnte nach tiefer Umspritzung des oberen Halsdreiecks und Leitungsanästhesie des Nervus mandibularis die die Operation ohne Zwischenfall beendigt werden.

Gerade die Untersuchungen von *Läwen* und *Kulenkampf* leiten nun auf Beobachtungen hin, welche die innigen Wechselbeziehungen zwischen Splanchnicus und Intercostalnerven zeigen, und die darauf aufmerksam machen sollen, daß es Fälle von Erkrankung der Intercostalnerven gibt, bei welchen Magenbeschwerden im Vordergrund der Erscheinungen stehen, und welche das Bild eines Ulcus oder einer Cholelithiasis vortäuschen können. Ferner, daß es Fälle von Ulcus gibt, die nie über Magenbeschwerden klagen, sondern das typische Bild der Intercostalneuralgie zeigen. Es ist wohl das einfachste, Ihnen vorerst 2 dieser Fälle als Beispiele zu schildern. Am 20. VI. 1922 kam ein sonst vollkommen gesundes kräftiges Mädchen von 25 Jahren in das Krankenhaus, welche angab, bis vor 4 Monaten vollständig gesund gewesen zu sein. Damals fieberhafte Erkrankung von achttägiger Dauer, einige Wochen später begannen Magenschmerzen, $1-1^1/_2$ Stunden nach dem Essen von krampfartigem Charakter, die etwa 1 Stunde anhielten. Ärztliche Behandlung ohne Erfolg. Nach 2 Monaten spontane Besserung bis auf Schmerzen im Rücken links unter dem Schulterblatt, die im Liegen schwanden. Vor 6 Wochen ohne Ursache neuerdings die alten Beschwerden. Seit 4 Wochen heftige nach dem Rücken links hin ausstrahlende Schmerzen unmittelbar nach dem Essen, die sehr

rasch von Erbrechen gefolgt sind. Bei dem sehr kräftigen Mädchen bestand eine deutlich vermehrte Spannung des linken geraden Bauchmuskels über dem Nabel. Druck auf die linke Oberbauchgegend bis zum Rippenbogen schmerzhaft. Die Röntgenuntersuchung zeigte einen normalen Magen, der nach 3 Stunden leer ist. Bei einer Untersuchung fiel es nun auf, daß die Patientin, bei leisem unbeabsichtigtem Überstreichen der linken Oberbauchgegend mit der Hand zusammenzuckte. Die nun vorgenommene Sensibilitätsprüfung zeigte ausgesprochene Hyperästhesie in einer Zone 2 Finger über dem Nabel, Mittellinie und 2 Finger unter dem Schwertfortsatz. Handflächengroße Headsche Zone unter dem linken Schulterblatt. Bei Druck auf die Austrittsstellen des Intercostalis 8 und 9 nach Umgreifen des Rippenbogens so heftige Schmerzen, daß das Mädchen aufschreit. Nun wurden diese beiden Nerven mit $^1/_2$ proz. Novocainlösung am Rippenbogen blockiert. 10 Minuten später Nahrungsaufnahme ohne alle Schmerzen und ohne Erbrechen. Nach einer Stunde die alten Beschwerden. Am folgenden Tage Freilegung der beiden Nerven am Rippenbogen, diese werden herausgedreht. Nach acht Tagen beschwerdefrei entlassen. Laut brieflicher Nachricht hat die Heilung angehalten.

Der 2. Fall betrifft ebenfalls ein junges Mädchen von 25 Jahren, die angab, früher stets gesund gewesen zu sein. Vor einem Jahre begann ein Schmerz im Rücken rechts, welcher nach dem rechten Rippenbogen hin ausstrahlte. Die Schmerzen traten anfallsweise mehrmals im Tage ohne jede Beziehung zur Nahrungsaufnahme auf, oft sofort nach dem Aufstehen am Morgen, niemals bei Nacht. Dauer der Schmerzen etwa 1 Stunde. Sie wurde ärztlich behandelt, ohne daß eine Besserung eintrat. Seit 3 Monaten Stechen in der Gegend des rechten Rippenbogens, besonders bei anstrengender Arbeit. Bei Bettruhe hören die Schmerzen auf. In den nächsten Monaten fortschreitende Verschlechterung, besonders die Schmerzen im Rücken und im rechten Rippenbogen sind so heftig, daß die Patientin arbeitsunfähig ist. Sie hat stets die gewöhnliche grobe Kost gegessen und hat niemals Magenschmerzen gehabt. Bei der Untersuchung fand sich der ganze 9. Intercostalraum sehr druckempfindlich, etwas weniger der 8. und der 10. Die Austrittsstellen dieser Nerven am Rippenbogen, besonders der 9., auf Druck außerordentlich schmerzhaft. Die Diagnose Neuralgie des Intercostalis 9 schien klar zu sein. Die eigentlich nur der Vollständigkeit halber vorgenommene Röntgenuntersuchung zeigte nun überraschenderweise eine kirschkerngroße präpylorische Nische an der kleinen Kurvatur bei mäßig erweitertem Magen und starkem Sechsstundenrest. Resektion des Magens nach Billroth I. Bei der Entlassung 2 Wochen nach der Operation bestehen noch leichte Schmerzen an der Austrittsstelle des 9. Intercostalnerven auf Druck; subjektiv ist sie beschwerdefrei. Die Nachuntersuchung am 5. IV. ergibt einen vollkommen negativen Untersuchungsbefund.

M. H.! Die eben geschilderten Fälle zeigen Ihnen Wechselbeziehungen zwischen dem Splanchnicus und den Intercostalnerven, die nicht nur von theoretischem Interesse sind, sondern auch praktische Bedeutung haben, und die, soweit es mir möglich war, die Literatur nachzusehen, bisher nicht beschrieben worden sind. Fälle wie der zuletzt geschilderte scheinen sehr selten zu sein; daß die anderen nicht allzu selten vorkommen, beweist, daß ich in einem Zeitraum von noch nicht 3 Jahren 7 solche Fälle finden konnte, von denen nicht weniger als 5 vor der Stellung der richtigen Diagnose wegen der heftigen durch nichts zu beeinflussenden Magenbeschwerden laparotomiert worden sind, und zwar 3 von anderer Seite, 2 von mir selbst. Wer die am Ende angeführten Krankengeschichten liest, wird es bei den operierten Fällen begreiflich finden, daß der Entschluß zur Operation gefaßt wurde. Ihnen allen ist es ja sattsam bekannt, wie schwer es oft ist, bei hartnäckigen quälenden Magenbeschwerden manchmal auch bei eröffnetem Bauche zu einer sicheren Diagnose zu kommen. Bei den 2 von mir selbst operierten Fällen

fanden sich flächenhafte Verwachsungen der Gallenblase mit dem Duodenum. Bei den 3 auswärts operierten Fällen wurde 2 mal ein Ulcus, 1 mal eine Cholecystitis angenommen und mangels jedes Befundes das Abdomen wieder geschlossen. Es ist hier nicht der Ort, auf die Wertigkeit der flächenhaften Verwachsungen zwischen Gallenblase und Duodenum einzugehen. Ich kann nur nach einer recht reichlichen Erfahrung sagen, daß höchstens die Hälfte dieser Fälle nach der Operation beschwerdefrei wird, und ebensowenig sicher in ihrem Enderfolg ist die Entfernung einer Schmiedenschen Stauungsgallenblase.

Was nun die theoretische Erklärung dieser Fälle betrifft, so ist diese nach den früheren anatomischen Auseinandersetzungen nicht einfach. Da die Intercostales mit der Innervation des Magens nichts zu tun haben, andererseits das parietale Peritoneum nicht von diesen allein sensibel versorgt wird, kann ein direkter Zusammenhang der Leitungsunterbrechung am Rippenbogen mit dem Aufhören der Beschwerden nicht geschehen, auch dann nicht, wenn man annehmen will, daß durch Diffusion der Lösung bis an das Bauchfell dieses sensibel vollständig ausgeschaltet wird. Es bleibt nur übrig, anzunehmen, daß es die Unterbrechung des Reflexbogens ist, die zur Erklärung dienen kann, obwohl ich weiß, daß auch diese Annahme nicht restlos befriedigt. Sei dem, wie immer, es ist jedenfalls wesentlich, zu wissen, daß solche Fälle gar nicht so selten vorkommen, und wenn man daran denkt und einmal auf diesen Symptomenkomplex aufmerksam geworden ist, dann ist die Diagnosenstellung nicht schwierig. Aber gerade die Erscheinung, die diese Fälle bieten, machen eine Fehldiagnose sehr leicht möglich. Sitzt die Erkrankung rechts, dann kann die vermehrte Spannung der Muskulatur der Oberbauchdecke und die Druckschmerzhaftigkeit derselben eine Cholecystitis vortäuschen, und besonders ominös ist in diesen Fällen der Kehrsche Handgriff. Sitzt die Erkrankung links, dann ist ein Irrtum nicht ganz so leicht möglich, und doch sind 2 meiner Fälle unter der Diagnose Ulcus auswärts operiert worden. Dazu kommt noch, daß es mir durchaus möglich erscheint, daß bei solchen Fällen die Untersuchung im Schmerzanfall einmal einen pathologischen Röntgenbefund ergibt, sei es, daß durch Pylorospasmus ein Sechsstundenrest zustande kommt, sei es, daß eine stehende Kontraktion der großen Kurvatur zur Diagnose Ulcus der kleinen Kurvatur verleitet, und es beweist bei der kleinen Zahl meiner Beobachtungen nichts, daß bei diesen Fällen die Röntgendurchleuchtung ein negatives Resultat hatte. Ausgenommen die beiden Fälle, bei denen sich die Verwachsungen zwischen Gallenblase und Duodenum fanden. Wie schon gesagt, die Diagnose ist nicht schwer. Umgreift man mit 4 Fingern den Rippenbogen, diesen abhebend, und tastet mit den einzelnen Fingern vom Schwertfortsatz nach abwärts, oder aber streicht man bei straffer, stark gespannter Muskulatur mit dem kräftig eingedrückten Daumen den Rippenbogen entlang nach abwärts, dann findet man lebhafte Druckempfindlichkeit an der Austrittstelle eines oder mehrerer Intercostalnerven. Besteht noch Hyperästhesie im Bereiche dieser Nerven, die allerdings auch fehlen kann, dann gibt der Novocainversuch, der ja auch in der Sprechstunde leicht gemacht werden kann, die sofortige Klärung, in manchen Fällen gleichzeitig auch nach ein- oder mehrmaliger Injektion, die Heilung, die wohl analog der Langeschen Kochsalzinjektion in den Ischiadicus durch Quellung der Nerven zu erklären ist. In renitenten Fällen sind die betroffenen Nerven unter dem Obliquus internus freizulegen, zu resezieren oder zu drehen. Nebenbei möchte ich bemerken, daß ich in 3 von den 5 Fällen, in denen ich die Nerven freigelegt habe, eine Beobachtung machen konnte, die schon *Nussbaum* im Jahre 1873 beschrieben hat, daß nämlich die Intercostalnerven in ihrem Verlaufe oft von dem in den Lehrbüchern Beschriebenen abweichen, indem sie viel steiler nach aufwärts verlaufen, und ferner, daß sie noch innerhalb des Rippenbogens fast stricknadeldick sind. Ich kann ihnen zum Schlusse nur

sagen, daß sich der Griff nach dem Rippenbogen oft lohnt, und daß so mancher Fall, der lange vergeblich behandelt und auch schon vergeblich operiert wurde, in sehr einfacher Weise von seinen Beschwerden befreit werden kann, wenn man an den Reflexbogen denkt und gegebenenfalls danach handelt.

Krankengeschichten.

1. Oe. J., 25 Jahre, aufgenommen 20. VI., entlassen 1. VII. 1922. Patientin war bis vor 4 Monaten stets gesund. Damals fieberhafte Erkrankung von 8tägiger Dauer. Es bestanden ziehende Schmerzen in den Beinen und in den Armen, Abgeschlagenheit und starker Husten. Einige Wochen später begannen Magenschmerzen, $1-1^1/_2$ Stunden nach dem Essen von krampfartigem Charakter, die ungefähr 1 Stunde anhielten. Luftaufstoßen beendeten die Schmerzen. Nach 3 bis 4 Wochen Besserung bis auf Schmerzen im Rücken links und unter der linken Schulter, die besonders nach anstrengender Arbeit ziemlich stark waren. Bei Bettruhe beschwerdefrei. Vor 6 Wochen ohne ihr bekannte Ursache neuerlich die alten Beschwerden, die rasch zunahmen. Unmittelbar nach dem Essen heftige krampfartige Magenschmerzen in den Rücken links hin ausstrahlend, die gewöhnlich von Erbrechen gefolgt waren. Liege-Milchkur ohne Erfolg.

Status: Kräftiges, sonst gesundes, etwas abgemagertes Mädchen. Die Muskulatur über dem Nabel links deutlich stärker gespannt als rechts. Starker Druckschmerz in dieser Gegend. In diesem Bezirke deutliche Überempfindlichkeit. Unter dem linken Schulterblattwinkel handflächengroße hyperästhetische Zone, Druck auf die Austrittstelle des 8. und 9. Intercostalnerven am Rippenbogen äußerst schmerzhaft. Die Röntgenuntersuchung zeigt einen normal großen Magen ohne Wandveränderung, der nach 3 Stunden leer ist. Nach Novocaineinspritzung am linken Rippenbogen Nahrungsaufnahme ohne Schmerzen und ohne Erbrechen.

Operation 23. I. In Äthernarkose 8 cm langer Schnitt am Rande des linken Rippenbogens. Die Intercostales 8 und 9 sind stricknadeldick, verlaufen steil nach aufwärts. Beide Nerven werden unter langsamem Zug herausgedreht. Schluß der Wunde. Geheilt und beschwerdefrei entlassen am 1. VII.

2. Sch. N. O., 28 Jahre alt, Fabrikarbeiter, aufgenommen am 10. IX., entlassen am 25. IX. 1922. Als Kind schwächlich, hat an Drüsenschwellungen gelitten, Mutter mit 30 Jahren an Tuberkulose gestorben. Vor 4 Jahren zum erstenmal Druck- und Völlegefühl in der Magengegend. Häufiges Aufstoßen und Sodbrennen. Nach mehreren Monaten langsame Besserung. Dann fast 2 Jahre beschwerdefrei. Neuerdings Magenbeschwerden, die meistens gegen 6 Uhr abends und häufig in der Nacht gegen 3 Uhr auftraten, als bohrend und in den Rücken rechts hin ausstrahlend geschildert werden. Nach Nahrungsaufnahme kurze Zeit Besserung. Nach 4 Monaten ist der Mann beschwerdefrei, und bleibt es fast ein Jahr lang. Neuerdings erkrankt vor 3 Monaten, haben die Beschwerden rasch zugenommen und sind nahezu unerträglich geworden. Besonders heftig sind die Schmerzen im Rücken und in der Oberbauchgegend und treten regelmäßig in der Nacht gegen 1 Uhr, manchmal erst gegen 5 Uhr früh auf. Nach jeder Mahlzeit Sodbrennen und hartnäckige Stuhlverstopfung. Nie Erbrechen.

Status: Blasser, magerer Mann, Herz und Lunge ohne Befund. Deutlich vermehrte Muskelspannung rechts über dem Nabel. Dort starke Druckempfindlichkeit, besonders der Kehrsche Handgriff wird als sehr schmerzhaft angegeben. Aber auch die Gegend des Pylorus ist sehr empfindlich, ebenso die Magengrube. Keine ausgesprochene Hyperästhesie, keine Headsche Zone. Austrittsstelle der Intercostales 8, 9 und 10 am Rippenbogen sehr druckempfindlich. Am ausgesprochensten ist die Empfindlichkeit am Intercostalis 9. Linker Rippenbogen frei. Röntgenbefund: Vollkommen normaler Magen, nach 4 Stunden leer. Nach Novo-

caininjektion am Rande des rechten Rippenbogens schmerzfrei. In der Nacht nach der Injektion zum erstenmal seit Wochen gut geschlafen.

Operation am 14. X., in Äthernarkose Freilegung des Intercostalis 8, 9 und 10 am Rippenbogen. Die Nerven verlaufen schräg nach aufwärts, allerdings nicht so steil wie im Fall 1. Intercostalis 9 stricknadeldick. Alle 3 Nerven werden herausgedreht. Beschwerdefrei entlassen am 25. IV. Wieder aufgenommen am 12. VI. 1923. Seit der Operation nie mehr Magenbeschwerden, keine Schmerzen in der Oberbauchgegend. Es besteht Bauchfelltuberkulose und Tuberkulose des Coecums. Nach Röntgenbestrahlung gebessert entlassen am 30. VI.

3. B. A., 75 Jahre, aufgenommen am 29. I. 1923, entlassen am 12. II. 1923. War im wesentlichen stets gesund. Vor 3 Jahren begann ihr Leiden mit anfallsweise auftretenden Magenschmerzen und Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend. Die Schmerzanfälle treten plötzlich zu verschiedenen Tageszeiten auf, sind krampfartig und sehr heftig, manchmal von Erbrechen gefolgt. Sie ist dann wieder tage- und wochenlang schmerzfrei. Vor 6 Monaten wurde sie unter der Diagnose Cholelithiasis operiert. Laut Mitteilung des Kollegen waren Magen und Gallenblase normal, weshalb der Bauch wieder geschlossen wurde. 2 Monate nach der Operation fühlte sich die Patientin wesentlich besser, dann begannen langsam die alten Beschwerden in erhöhtem Maße, da fast täglich Anfälle auftraten, meist ein dumpfes Schmerzgefühl in der rechten Oberbauchgegend, unabhängig von den Anfällen.

Status: Kräftige, gut erhaltene, alte Frau. Narbe in der Mittellinie über dem Nabel. Die Muskeln der Oberbauchgegend von der 11. Rippe an stark gespannt. Es besteht hochgradige Druckempfindlichkeit und so starke Abwehrspannung, daß ein Eindrücken des Oberbauches unmöglich ist. Sehr starke Hyperästhesie im Bereiche des Intercostalis 10. Dieser selbst an seinem Austritt am Rippenbogen außerordentlich schmerzhaft. Sehr deutliche Headsche Zone in der rechten Schulterblattgegend. Operation am 31. I. in Lokalanästhesie. Freilegung des 10. Intercostalis am Rippenbogen. Der Nerv ist sehr dünn und nicht leicht auffindbar. Er wird herausgedreht. Beschwerdefrei entlassen am 12. II. Laut Nachricht ist der Erfolg kein ganz guter. Sie hatte zwar keine starken Schmerzen und ist arbeitsfähig. Vor allem keine Magenbeschwerden, aber oft Schmerzen in der Narbe und Schmerzen im Rücken.

4. G. A. A., 47 Jahre alt, aufgenommen am 27. XII. 1923, entlassen am 10. I. 1924. Seit über 10 Jahren magenleidend. Anfangs nur Sodbrennen und Schmerzen nach dem Essen von kurzer Dauer. Langsame Zunahme der Beschwerden. Sie mußte stets Diät halten, nach ungefähr einem Jahr regelmäßig 1 Stunde nach dem Essen Sodbrennen und krampfartige Magenschmerzen. Wurde vom Arzt als Magengeschwür behandelt. Immer nur vorübergehende Besserung, dann die alten Beschwerden. Am 12. II. 1919 hier im Krankenhause operiert, und zwar auf Grund des Röntgenbefundes, der einen tief gesenkten, stark erweiterten Magen zeigte mit deutlicher Hyperperistaltik und mäßigem Sechsstundenrest. Das Duodenum steigt steil gegen den Rippenbogen hinauf, um dann spitzwinklig nach abwärts zu ziehen. Diagnose vor der Operation wahrscheinlich Ulcus des Duodenums. Bei der Operation fanden sich breite flächenhafte Verwachsungen zwischen der Gallenblase und dem Duodenum. Nach Ablösung der Gallenblase, auch nach Öffnung des Duodenums kein Ulcus. Entfernung der Gallenblase. Keine wesentliche Besserung durch die Operation, die Patientin stand in den nächsten Jahren wiederholt im Krankenhause in Behandlung, stets ohne Dauererfolg. Erst bei ihrem neuerlichen Eintritt fand sich die Erkrankung am 9. und 10. Intercostalis rechts. Mehrfach vorgenommene Novocaininjektionen in diese Nerven verschafften ihr für etwa eine Woche Ruhe. Schließlich am 28. XII. in Narkose Freilegung des

Intercostalis 9 und 10 rechts und Drehung dieser Nerven. Seither vollkommen beschwerdefrei, kann alles essen.

5. V. A., 35 Jahre alt, gesund bis vor 3 Jahren. Damals begannen Magenschmerzen 2—3 Stunden nach dem Essen; in der Magengrube Aufstoßen und Sodbrennen. Nach einiger Zeit regelmäßig Schmerzen um 11 Uhr vormittags, 5 Uhr nachmittags und 3 Uhr morgens. Sie verträgt Mieder und den Druck der Rockbänder nicht. Kein Sodbrennen, kein Erbrechen, aber hartnäckige Stuhlverstopfung. Patientin ist lange Zeit vergeblich behandelt worden. Sie hat sich daran gewöhnt, fast nur von Milch zu leben, und dann ist ihr Zustand erträglich. Spitalaufnahme 2. XI. 1922. Die Röntgenuntersuchung ergab damals einen stark gesenkten erweiterten Magen. Der Bulbus duodeni ist deutlich erweitert, stark druckempfindlicher Restfleck in diesem nach 5 Stunden. Unter der Diagnose Ulcus duodeni operiert. Es finden sich flächenhafte feste Verwachsungen zwischen Gallenblase und Duodenum; nach Ablösung der Gallenblase kein Ulcus. Sorgfältige Übernähung der Gallenblase, ein Stück des großen Netzes wird frei auf das Duodenum aufgelegt und mit Nähten befestigt. Etwa 3 Monate nach der Operation wesentliche Besserung, aber keine Heilung der Magenbeschwerden. Patientin kam am 12. X. 1923 wieder in die Sprechstunde, und nun zeigte die neuerliche Untersuchung ausgesprochene Druckempfindlichkeit an der Austrittsstelle des Intercostalis 8, 9 und 10 am Rippenbogen. Nach 3maliger Infiltration des ganzen Rippenbogens mit Novocainlösung im Abstand einer Woche ist Patientin beschwerdefrei. Sie gibt an, nach der ersten Einspritzung zum ersten Male seit Jahren Brot und Schweinefleisch ohne Beschwerden gegessen zu haben.

6. N. O., 35 Jahre alt, Bauer. Seit seinem 20. Lebensjahre magenleidend. Immer kurze Zeit nach dem Essen krampfartige Schmerzen in der Magengrube, starkes Sodbrennen und häufiges Erbrechen. Wurde jahrelang ohne jeden Erfolg behandelt. Manchmal ist er einige Tage oder Wochen beschwerdefrei, aber nie vollständig. Er wurde im Jahre 1920 auswärts operiert. Da schriftliche Auskunft nicht zu erhalten war, bleiben nur die Angaben des Patienten. Man habe ihm gesagt, daß Verwachsungen am Magen bestanden hätten, und auch der Blinddarm sei entfernt worden. Nach der Operation eher schlechter als vorher. Besonders heftig sind die Schmerzen im linken Rippenbogen, die nach dem Rücken hin ausstrahlen und meist nach dem Essen auftreten. Außerdem Druck und Völle nach jeder Nahrungsaufnahme und fast ständig Sodbrennen. Die Untersuchung in der Sprechstunde zeigt das typische Bild der Intercostalneuralgie des 7. und 8. Intercostalnerven. Vermehrte Muskelspannung, ausgesprochene Überempfindlichkeit und starker Druckschmerz der Austrittsstellen dieser Nerven. Es gelingt mit Sicherheit, die beiden Nerven am Rippenbogen mit der Injektionsnadel zu treffen. Nach Novocaininjektion werden bei Liegenbleiben der Nadel 20 g Kochsalzlösung eingespritzt. Der Mann fährt abends wieder nach Hause. Da er nicht mehr erscheint, briefliche Anfrage. Er teilt mit, daß er schon am Tage nach der Einspritzung vollständig beschwerdefrei war und es auch geblieben ist.

7. F. O., 32 Jahre, Fabrikarbeiterin. Vor ungefähr einem Jahre plötzlich mit heftigen Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend erkrankt. Wenige Tage später starke Verschlechterung der Schmerzen nach jeder Nahrungsaufnahme, hie und da Erbrechen. Wegen der äußerst heftigen, durch nichts beeinflußbaren Schmerzen 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung auswärts unter der Diagnose Gallenblasenentzündung operiert. Laut Nachricht war der Operationsbefund ein negativer, auch der Appendix sei normal gewesen. Trotzdem wesentliche Besserung nach der Operation, die aber nur 2 Monate anhielt. Dann begannen wieder Schmerzen nach dem Essen und Brechreiz, sehr häufig auch nachts durch Schmerzen im Schlafe gestört. Die Schmerzen sitzen in der rechten Oberbauchgegend, strahlen

gegen die Schulter hin aus und sind besonders heftig nach dem Essen, bestehen aber in leichtem Grade ständig. Hier aufgenommen am 12. V. 1923.

Blasses, mageres Mädchen ohne Organbefund. Die rechte Oberbauchgegend ist sehr druckempfindlich. Es besteht keine wesentliche Muskelspannung, aber sehr starke Überempfindlichkeit über dem Nabel bis zur Mittellinie. Die Austrittsstelle des 9. und 10. Intercostalnervens am Rippenbogen sind sehr schmerzhaft. Nach Blockierung dieser Nerven durch Novocain ist sie plötzlich schmerzfrei. Nach wiederholter Einspritzung nicht dauernd beschwerdefrei. Am 20. II. in Äthernarkose Freilegung der beiden Nerven am Rippenbogen. Sie sind stricknadeldick und ziehen steil nach aufwärts. Beide Nerven werden gedehnt. Beschwerdefrei entlassen am 28. V.

8. Oe. M., 25 Jahre alt. Im Oktober 1922 erkrankt mit kolikartigen Schmerzen in der Oberbauchgegend. Sie wurde einige Zeit mit Pulvern behandelt. Dann Besserung der Beschwerden. Kurze Zeit nachher begannen Schmerzen im Rücken rechts, welche nach dem rechten Rippenbogen hin ausstrahlten. Die Schmerzen traten anfallsweise mehrmals am Tag ohne jede Beziehung zur Nahrungsaufnahme auf, oft sofort nach dem Aufstehen am Morgen, niemals bei Nacht. Sie wurde lange Zeit ohne jede Beeinflussung ärztlich behandelt. Seit 3 Monaten Stechen in der Gegend des rechten Rippenbogens, besonders bei anstrengender Arbeit. Bei Bettruhe hörten die Schmerzen auf. In den nächsten Monaten fortschreitende Verschlechterung, besonders die Schmerzen im Rücken und im rechten Rippenbogen sind so heftig, daß die Patientin arbeitsunfähig ist. Sie hat stets die gewöhnliche grobe Kost gegessen und hat niemals Magenschmerzen gehabt. Bei der Untersuchung fand sich der ganze 9. Intercostalraum sehr druckempfindlich, etwas weniger der 8. und der 10. Die Austrittsstellen dieser Nerven am Rippenbogen, besonders der 9. auf Druck außerordentlich schmerzhaft. Diagnose Neuralgie des Intercostalis 9. Die Röntgenuntersuchung zeigt kirschkerngroße präpylorische Nische der kleinen Kurvatur bei stark erweitertem Magen und mäßigem Sechsstundenrest. Am 25. I. 1924 in Lokalanästhesie und Ätherrausch Resektion des Magens nach Billroth 1. Geheilt entlassen am 9. II. 1924. Bei der Entlassung auf ihre Frage hin über die Art ihres Leidens aufgeklärt, wollte sie nicht daran glauben, weil sie ja niemals am Magen gelitten habe.

21. Schubert-Königsberg: Die Technik der Darmnähte. (S. Teil II der Verhandlungen, S. 537.)

Aussprache zu 21.

Noetzel-Saarbrücken: Ich wollte nur kurz mitteilen, daß ich die Göpelsche Naht wiederholt ausgeführt habe. Sie ist ja sehr bestechend. Ich aber habe mit dieser Naht, und zwar ganz genau entsprechend den Bildern, die Herr *Schubert* eben gezeigt hat, eine Nahtinsuffizienz und einen Exitus am 8. Tag p. op. erlebt. Ich habe bei der Sektion feststellen können, daß in der Tat ein Hohlraum zwischen der Serosamanschette des Magens und der Wand des Duodenums bestand. In diesen Hohlraum war langsam der Mageninhalt durchgesickert und dann durch eine minimale Dehiscenz der äußeren Naht in die Peritonealhöhle gelangt.

Seit dieser Erfahrung mache ich die Naht nach *Göpel* nicht mehr, sondern nur noch die alte Lembertnaht.

Meisel-Konstanz: Ich erinnere mich an einen Ausspruch eines Kollegen auf dem Kongreß, ich glaube, es war *Heidenhain*: Man muß die Darmnaht so ausführen, daß man die Bauchdecke beruhigt wieder schließen kann. Ich halte dieses Prinzip für durchaus durchführbar, und zwar auch dann, wenn keine Möglichkeit vorhanden ist, Serosa anzuwenden, z. B. beim Rectumcarcinom. Ich habe eine ganze Reihe von

Rectumcarcinomen zur Heilung gebracht, durch primäre Naht an Stellen, wo überhaupt keine Serosa war.

Zu dieser Darmnaht möchte ich bemerken: Ich bin in dieser Beziehung veraltet, ich wende gar keine Klemmen an, um mich von einer guten Durchblutung zu überzeugen, sondern bin durchaus noch auf dem Standpunkte der ältesten Chirurgen, die Deutschland hatte. Aber ich verlasse mich nicht auf die Lembertsche Naht als die eigentlich wichtige Naht, sondern mache ganz prinzipiell Muskelnähte. Das ist das erste bei der Vereinigung. Das können Sie mit Klemmen natürlich überhaupt nicht machen. Wir arbeiten ohne Klemmen, aber wir saugen in der sorgfältigsten Weise mit der Wasserstrahlpumpe den ganzen eventuellen Inhalt ab. Es ist also ein durchaus anderes Vorgehen. Ich kann Ihnen versichern, ich habe gute Resultate und kann das Prinzip *Heidenhains* voll durchführen und kann mich auf die Naht verlassen und die Bauchhöhle schließen.

22. Konjetzny-Kiel: **Zur Ätiologie und chirurgischen Behandlung des Magenduodenalgeschwürs.** (S. Teil II der Verhandlungen, S. 559.)

23. Löhr-Kiel: **Bakteriologische Gesichtspunkte bei der Magenchirurgie.** (S. Teil II der Verhandlungen, S. 569.)

24. Meyeringh-Göttingen: **Über Bakterienbefunde bei Carcinom und Ulcus ventriculi.**

Bezüglich der Bedeutung der Salzsäure für die Magen-Darm-Bakterienflora bin ich auf Grund von Untersuchungsergebnissen an Anaciden, über die an anderer Stelle berichtet werden wird, anderer Ansicht als *Löhr*. Im übrigen stellen die Ergebnisse *Löhrs* geradezu ein Spiegelbild meiner eigenen Resultate dar, die ich in der aufgehängten Tabelle niedergelegt habe. Absolut eindeutig ist in dieser Zusammenstellung die Tatsache, daß es unter dem untersuchten Material beim Carcinom den Befund „steril“ nicht gibt. Beim Ulcus hingegen beträgt, wenn ich Ulcus ventriculi und duodeni als Ulcuskrankheit zusammenfasse, die Zahl der sterilen Fälle 46%. Von diesen 46% entfallen 65% auf das Ulcus duodeni. Die sterilen Befunde bei dieser Erkrankung belaufen sich also fast auf das Doppelte der gleichsinnigen Resultate beim Ulcus ventriculi. Diese Erscheinung ist m. E. ein feiner bakteriologischer Ausdruck für die Unversehrtheit der *Magen*schleimhaut beim Ulcus *duodeni*. Ein in der prozentualen Beteiligung völlig umgewandeltes Bild zeigt die Rubrik der Coligruppe. In 83% *der Carcinome konnte ich Bacterium coli oder das ihm wesensgleiche Bact. lactis aerogenes nachweisen.* In der Ulcusgruppe hingegen kam dieser Typ nur in 4% der Fälle zur Beobachtung. Die diesen Prozentsatz bedingenden Mägen gehören beide zur Gruppe Ulcus ventriculi. Kein einziger der 20 Fälle von Ulcus duodeni enthielt Bact. coli, obwohl sich unter ihnen solche mit schwersten pathologisch-anatomischen Veränderungen befinden. *Nach meinen bisherigen Ergebnissen ist der colipositive Befund beim Carcinom so konstant, daß man das Fehlen dieses Bacteriums als eine Ausnahme bezeichnen kann, der colipositive Befund beim Ulcus hingegen ist so selten, daß die Colinegativität beim Ulcus die Regel darstellt.*

Betrachten wir kurz die Fälle, die in beiden Gruppen von den Durchschnittsbefunden abweichen. 3 der 5 colinegativen Carcinome haben in ihren Gruppen mit so weitem Abstand die Aciditätsführung, daß der Gedanke naheliegt, daß in diesen Fällen in der Tat ein ursächlicher Zusammenhang zwischen den Säureverhältnissen und der *Colinegativität* besteht. Daß man diese Annahme jedoch nicht zur These machen kann, dafür sorgt ein colipositiver Fall, der die Säurewerte (28/68) des niedrigst aciden colinegativen Carcinoms erreicht. Dieser Fall war trotz

Normacidität colipositiv. Der 4. colinegative Fall nimmt pathologisch-anatomisch eine Sonderstellung ein, insofern als es sich um ein kaum ulceriertes, vorwiegend submukös entwickeltes ausgesprochen cirrhöses Carcinom handelt. Hier fehlte also der sich im Magen abspielende Zerfall der Krebsmasse, die Schädigung des Organismus durch die Stoffwechselprodukte der Carcinomzellen war auf ein Minimum reduziert. Im 5. Falle waren annähernd normale Säurewerte mit einer Pylorusinsuffizienz vergesellschaftet. Das Carcinom war an der Kardia lokalisiert. Welchem pathologisch-anatomischen Typ es angehörte, konnte nicht ermittelt werden, da der Eingriff in Anbetracht von Metastasen auf eine Probelaparotomie beschränkt werden mußte. Es wäre denkbar, daß unter den relativ günstigen Aciditätsverhältnissen die Pylorusinsuffizienz, die jegliche Stauung im Magen verhinderte, sowie die Integrität des Fundusmagens die Bakterienentwicklung gehemmt hat.

Meine colinegativen Carcinomfälle nehmen also unter dem bislang untersuchten Material durchweg entweder chemisch oder pathologisch anatomisch resp. topographisch-anatomisch eine Sonderstellung ein. Wie liegen die Dinge in dieser Beziehung beim Ulcus? Der colipositive Befund in den beiden Fällen von Ulcus ventriculi ist durch das Zusammenwirken mehrerer Krankheitsfaktoren bedingt. In beiden Fällen handelt es sich um *anacide* Mägen, in denen schwere geschwürige Prozesse zu ausgedehnten *Substanzverlusten* der Schleimhaut geführt haben. *Das Wesentliche aber ist, daß Anacidität und Substanzverlust in beiden Fällen mit einer hochgradigen Stauung des Mageninhalts vergesellschaftet sind.* Erst diese Mageninhaltsstauung schaffte unter den gegebenen Verhältnissen die Bedingungen für das Coliwachstum. Daß in der Tat die Ansiedelung der, wenn ich so sagen darf, „ulcusfremden“ Bakterien im Magen erst durch das Zusammenwirken der erwähnten Faktoren zustande gekommen ist, schließe ich daraus, daß selbst recht erheblicher Substanzverlust allein, Anacidität allein, Pylorusstenose allein, oder je 2 dieser Faktoren miteinander kombiniert, in keinem meiner Ulcusfälle zur Entwicklung von Coli geführt haben. Die beiden colipositiven Ulcusfälle nehmen durch die 3fache Kombination der ebenerwähnten Veränderungen eine absolute Sonderstellung in der Ulcusgruppe ein. *Beide Fälle gehörten unbedingt dem Chirurgen.* Soviel zur Rolle der Coligruppe.

An 3. Stelle in der Tabelle steht der Streptococcus lacticus. (Er ist wohl identisch mit dem Strept. faecalis *Hoeferts.*) Dieses Bacterium wurde beim Carcinom in 76%, bei der Ulcusgruppe in 18% der Fälle beobachtet. Gesetzmäßigkeiten für sein Vorkommen bestehen nach meinen Resultaten nicht. Anders steht es in dieser Beziehung mit den Milchsäurebacillen. Sie fanden sich beim Carcinom in 50% aller Fälle, beim Ulcus nur einmal, und zwar wiederum bei einem Ulcus *ventriculi.* Dieser Fall war durch *Anacidität, hochgradige pathologisch-anatomische Veränderungen* (Sanduhrmagen) *und Motilitätsstörungen mit Totalresiduum ausgezeichnet.* Auch die Ansiedelung von Milchsäurebacillen beim Ulcus erfolgt demnach ähnlich wie diejenige von Bact. coli nur unter hochgradig pathologischen Verhältnissen, was ja auch dem Hinweis in der alten Literatur entspricht. Im übrigen ist zu bemerken, daß zwar in den meisten Fällen mit positivem Milchsäurebacillenbefunde gleichzeitig eine Stauung des Mageninhalts bestand; ein unbedingter Parallelismus zwischen dem Vorkommen von Milchsäurebacillen und Stauung war jedoch nicht festzustellen. Wiederholt konnte ich Mageninhaltsstauung ohne Bacillenbefund und umgekehrt Bacillenbefund ohne Mageninhaltsstauung beobachten.

Soor wurde beim Ulcus ventriculi in 25%, beim Carcinom nur in 1% der Fälle nachgewiesen. *Hefe* und *Staphylococcus aureus* spielen eine untergeordnete Rolle. Wie ein Blick auf die Tabelle ergibt, ist das Carcinom dem Ulcus gegenüber noch durch eine *Vielheit* der Bakterienflora ausgezeichnet.

Die Resultate sind von so weitgehender Regelmäßigkeit, daß der Gedanke naheliegt, sie zur Differentialdiagnose „Ulcus oder Carcinom“ heranzuziehen, um so mehr, als die Ergebnisse *Löhrs* in die gleiche Richtung weisen. Hier bestehen jedoch gewisse Schwierigkeiten. Denn abgesehen von den eben besprochenen vereinzelten abweichenden bakteriologischen Mageninhaltsbefunden innerhalb der besprochenen Krankheitsgruppen selbst, wird die Bewertung der bakteriologischen Untersuchungsergebnisse erschwert durch den relativ häufig positiven Befund besonders von Coli im Magensaft bei Erkrankungen der *Gallenblase*. So gelang mir unter 10 Fällen von Cholelithiasis in der Nüchternausheberung 7 mal der Nachweis von Coli. Eine 2. Klippe ist die Gastritis *anacida*. Über Colibefunde bei dieser Erkrankung haben *Hitschberg* und *Liefmann* sowie *Hoefert* und *Lindemann* berichtet. Die Fälle dieser Autoren waren allerdings durch eine schwere Allgemeinschädigung des Organismus kompliziert, die entweder durch das Leiden selbst oder durch sekundäre Erkrankungen bedingt war. Der einzige Fall von Gastritis anacida, den ich selbst pathologisch-anatomisch und bakteriologisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, war colinegativ trotz Salzsäuredefizits und trotz mehrfach angelegter Kulturen. Allerdings bestanden bei dem Patienten keinerlei intestinale Erscheinungen, und der Gesamtzustand war ein guter. Ich nehme an, daß bei der Gastritis anacida Bact. coli nur dann im Magen ansässig wird, wenn durch den Krankheitsprozeß bereits eine weitgehende Schädigung des Organismus und damit die Herabsetzung seiner immunisatorischen Fähigkeiten herbeigeführt ist. Ob diese Annahme zu Recht besteht, müssen weitere Untersuchungen ergeben.

Eine definitive Entscheidung über die Bedeutung der bakteriologischen Verhältnisse für die Differentialdiagnose wird man erst an Hand eines weit größeren primär auf Differentialdiagnostik eingestellten Materials herbeiführen können.

Zum Schluß sei mir noch eine kurze Bemerkung zur Arbeit *Lugers* und *Neubergers* über Spirochätenbefunde beim Carcinoma ventriculi gestattet. Die Ergebnisse dieser Autoren wurden mir leider erst nach Abschluß meiner Arbeit bekannt. In Anbetracht der Bedeutung, die in dieser Arbeit dem Spirochätenbefunde beim Carcinom zugesprochen wird, habe ich in einer Serie von 11 Fällen mein Augenmerk speziell auf diese Bakterienart gerichtet. Dabei habe ich die Tatsache des Spirochätennachweises in den meisten Fällen von Carcinom durch die Arbeit der beiden Autoren als erwiesen hingenommen, habe aber eine Nachprüfung auf Spirochäten und andere bei einer Reihe von Cholelithiasiskranken angestellt, die ja in bezug auf die Magenbakteriologie, wie wir gesehen haben, eine Sonderstellung einnehmen. Überraschenderweise glückte mir in 7 Fällen von Cholelithiasis 5 mal der Spirochätennachweis. 2 Fälle von Gastritis, ein großes in die Leber perforiertes Ulcus ventriculi ergaben ein spirochätennegatives, 1 Carcinoma ventriculi ein spirochätenpositives Resultat. In Anbetracht der Befunde in den Fällen von Cholelithiasis läßt sich die Annahme, daß Spirochäten in nicht carcinomatösen Mägen äußerst selten vorkommen, nicht ohne Einschränkung aufrechterhalten.

25. Finsterer-Wien: **Zur Radikaloperation des Ulcus pepticum jejuni.** (S. Teil II der Verhandlungen, S. 581.)

Aussprache zu 22—25.

Haberer-Innsbruck: Die Befunde, die Herr *Konjetzny* im Magen bei der Geschwürskrankheit erhoben hat, kann ich bestätigen insofern, als auch ich jedenfalls nur selten schwere katarrhalische Veränderungen mit multiplen Errosionen im Antrum vermisse, wenn es sich um Ulcerationen im Duodenum oder im Magen handelt, die ein chirurgisches Eingreifen erforderten. Auch mein Kollege *Gruber*,

der sich als pathologischer Anatom außerordentlich für die Geschwürskrankheit interessiert, bestätigt diese Befunde. Anders aber muß ich mich verhalten, wenn ich denselben eine Deutung geben soll. Ich würde nicht wagen, so weit zu gehen wie *Konjetzny*, der in diesen Veränderungen ein Vorstadium der Geschwürskrankheit erblickt. Ich bin mir durchaus nicht im klaren, welche der Veränderungen die primäre, welche die sekundäre ist.

Mit den Ausführungen des Herrn *Finsterer* über das Ulcus pepticum jejuni kann ich mich im allgemeinen einverstanden erklären. Auch ich halte einen radikalen Eingriff beim Ulcus pepticum jejuni, wofür ich ja schon im Jahre 1913 eingetreten bin, für den einzig richtigen Weg und halte ihn auch durchaus nicht für so gefährlich, wie er meistens hingestellt wird. In der y-förmigen Anastomose kann ich ein besonderes prädisponierendes Moment für das Ulcus pepticum nach meinen Erfahrungen nicht erblicken und habe das ja wiederholt zahlenmäßig nachgewiesen, so daß es sich erübrigt, darauf hier noch näher einzugehen. Vor allem habe ich sehr viele Ulcera peptica jejuni in der Weise radikal operiert, daß nach dieser Operation die Magendarmverbindung mit der y-förmigen Anastomose nach *Roux* hergestellt wurde, und ich habe gerade bei diesen Fällen niemals ein Rezidiv erlebt. Sicher ist, daß auch jene Chirurgen, die das Auftreten eines Ulcus pepticum jejuni nach der Gastroenterostomie in eigenen Material nicht oder so gut wie nicht beobachtet haben, doch auch mit dieser Komplikation rechnen müssen. So stammt das letzte Ulcus pepticum jejuni, das ich radikal zu operieren Gelegenheit hatte, aus dem Materiale *Kochers*, der bekanntlich stets die Gastroenterostomie als Operation der Wahl beim Ulcus des Magens oder Duodenums bezeichnete. Der Fall ist insofern interessant, als *Kocher* bei ihm vor 40 Jahren die Gastroenterostomie ausgeführt hat. Ich habe den Fall jetzt als 70jährigen Greis zu operieren Gelegenheit gehabt, und zwar deshalb, weil er eine schwerste Blutung aus seinem Ulcus pepticum jejuni in dem Moment erlitt, als er in Innsbruck aus dem Zuge stieg.

Die in Lokalanästhesie ausgeführte Radikaloperation brachte auch bei diesem alten Manne vollständige Heilung. Nun kann man freilich sagen, der Patient hat 40 Jahre die Gastroenterostomie überlebt, also ein gutes Resultat trotz Ulcus pepticum jejuni. Wenn man aber die Anamnese hört, aus der hervorgeht, daß der Patient die ganzen 40 Jahre hindurch immer wieder von Schmerzen und Blutungen geplagt war, so ist das Resultat eben doch ein schlechtes. Zweifellos ist, daß man auch bei der Radikaloperation des Ulcus pepticum jejuni trachten soll, die Anastomose nach Billroth 1 herzustellen.

Heidenhain-Worms: Die Untersuchungen von Herrn *Konjetzny* sind ganz gewiß außerordentlich wichtig und anregend. Ich frage mich nur: Woher kommt denn die chronische Gastritis, diese merkwürdige Gastritis, welche allein oder zum wesentlichen Teil Vorbedingung für die Entstehung eines Ulcus sein soll? Wir quälen uns nun seit langen Jahren mit dem Ulcusproblem herum. Die Ätiologie des Ulcus ist noch vollständig umstritten. Ich möchte die Frage aufwerfen, ob es nicht zweckmäßig ist, das Ulcusproblem von der anderen Seite anzusehen; denn jedes Problem hat viele Seiten, von denen es betrachtet werden kann.

Es war im Jahre 1897, als hier die Ulcuschirurgie eingeleitet wurde. Herr *v. Leube* hielt vom Standpunkt des Internen, Herr *v. Mikulicz* vom Standpunkte des Chirurgen das Referat. Damals betonte Herr *v. Mikulicz*, ohne Widerspruch zu finden, daß man in jedem Falle einen Spasmus pylori finde, daß dieser Spasmus pylori Verhaltung der Ingesta verursache, daß diese Retention das Schädliche sei und die Gastroenterostomie deswegen heilend wirke, weil sie eine schnelle und freie Entleerung des Magens bedinge. Und nun sehen wir, jetzt, nachdem so sorgfältige statistische Untersuchungen über die Ergebnisse der Ulcusbehandlungen gemacht worden sind, daß sehr erfahrene Chirurgen bei der einfachen Gastro-

enterostomie stehen geblieben sind und sie verteidigen. Es wird angegeben, daß 60—70% der Fälle bei einfacher Gastroenterostomie mit Heilung endigen.

Weiterhin hat dann im letzten Jahre Herr *Madlener* berichtet, daß er hoch sitzende Ulcera ventriculi durch einfache Resectio pylori, Resektion allein des Pylorusringes, zur Abheilung gebracht hat. Es waren zwar nur wenige Fälle: jedenfalls ist dies Ergebnis auffällig. Was bewirkt die Resectio pylori? Doch nur eine beschleunigte Entleerung des Magens.

Nun komme ich auf eine Arbeit, in der ich im vorigen Jahre mitgeteilt habe, daß sich bei einer Reihe von Erkrankungszuständen bei Erwachsenen *kongenitale anatomische* Stenosen des Magens finden, und ferner solche, welche sich von den rein *spastischen* Säuglingsstenosen herleiten. Bei den Säuglingen finden sich neben anatomischen Stenosen durch Pylorushypertrophie auch rein spastische Stenosen.

Die gleichen finden sich bei den Erwachsenen unter dem Bilde spastischer Beschwerden. Die Spastiker mit Pyloruskrämpfen und wechselnder, intermittierender Gastrodilatation sind den Internen sehr gut bekannt. Andererseits finden sich die hypertrophischen Stenosen der Säuglinge wieder bei Erwachsenen mit kongenitaler Enge des Pylorus, sei es mit reiner Schleimhautenge oder engem und hypertrophischem Pylorus.

Dies alles leitet zu der Frage: Liegt die Sache am Ende so, daß das Primäre die Pylorussenge ist, sei es eine kongenitale anatomische oder eine spastische, das Sekundäre die Gastritis und das Ulcus, welches auf dem Boden dieser entsteht? Im Vorjahre habe ich mitgeteilt, daß wir bei kongenitaler Pylorusstenose vereinzelt sekundäre Ulcera gefunden haben; das Gleiche haben wir im Laufe des letzten Jahres wieder gesehen. Sekundär sind diese Ulcera, denn sie haben sich bei diesen außerordentlich engen Pylorusstenosen erst im Laufe des Lebens entwickelt. Auch die spastische Pylorusstenose wirkt meiner Meinung nach ungünstig auf das Organ ein, ebenso ungünstig wie jene anatomische Form der Stenose. Solche Einwirkung ist dadurch wahrscheinlich geworden, daß, wie die Erfahrungen der letzten Jahre gelehrt haben, permanente oder intermittierende Krampfzustände genau wie an der Kardia zur Erweiterung der Speiseröhre, so auch am Sphincter papillae (Sph. Oddi) zu schweren Veränderungen am Gallengangssysteme führen können. *John Berg* und *Zander* haben hierauf hingewiesen. Sie, meine Herren, werden ebenso wie ich, seitdem die Aufmerksamkeit darauf gerichtet ist, Fälle von schweren Gallenkoliken gesehen haben, in welchen der Choledochus bis zu Kleinfingerdicke erweitert war, so daß man annahm, es müsse ein Stein die Papille abschließen. Choledochus und Hepaticus waren aber völlig steinfrei, und man fand eine ganz weiche Papille, durch welche eine dicke Sonde von *Charrière* 23—24 ohne weiteres hindurchging, im Gegensatz zu den narbigen Papillostenosen, welche durch Verletzungen beim Durchgange eines Steines entstehen und sekundär zur Erweiterung des Choledochus führen. Diese narbigen Stenosen aufzuweiten, macht oft erhebliche Mühe.

Ich glaube also, daß diese Verhältnisse, anatomische Pylorusstenose und die Einwirkung spastischer Zustände am Pylorus (spastische Stenose) mit ihrer Rückwirkung auf den Magen doch wohl ebenso wie die Krampfzustände des Sphincter Oddi u. a. zu fassen, klarzustellen sind, wenn wir in allen Fällen des sog. Pylorussyndromes, d. i. eines schweren auf Ulcus deutenden Magenleidens, bei welchem die Operation außer etwa mäßiger Magenerweiterung keinen objektiven Befund liefert, die einfache Resektion des Pylorusringes machen. Wir würden damit der Lösung des Ulcusproblems näher kommen.

Zusatz bei der Korrektur: Das Problem liegt also folgendermaßen: Bisher schloß man: Ulcus mit Hyperchlorhydrie, sekundär Pylorospasmus; Verschlimmerung des Leidens durch diesen. Es wäre festzustellen, ob nicht das Primäre die Pylorusstenose

ist, kongenitale anatomische oder spastische — wozu zu bemerken ist, daß genau, wie bei den Säuglingen, die anatomische Stenose *stets* mit spastischen Zuständen vergesellschaftet, das Sekundäre chronische Gastritis infolge Erschwerung der Entleerung des Magens und auf diesem Boden das Ulcus ist.

Duschl-Tübingen: Im Pathologischen Institut Tübingen hatte ich Gelegenheit, das dort auffallend sehr reichliche Magenmaterial histologisch zu verarbeiten.

Unsere Untersuchungen wurden vorgenommen in der Annahme, daß es sich beim Ulcusmagen um ein von vornherein zu diesem Leiden disponiertes Organ handle und in der Vermutung, daß man so in der Magenschleimhaut ulcuskranker Menschen morphologische Besonderheiten finden könne, die als anatomisches Substrat für eine dem Ulcusmagen eigene Beschaffenheit verwertet werden könnten. Dieser Gedanke war durch die mehrfachen klinischen Arbeiten, welche von einer besonderen Einstellung ulcuskranker Menschen sprechen, ja die Ulcuskrankheit selbst als Ausfluß einer konstitutionellen Körperverfassung betrachten, nahegelegt.

Zur Untersuchung kamen 146 Resektionspräparate, deren Überlassung wir zum größten Teil der Güte der *Perthes*schen Klinik verdanken. Zum Vergleiche dienten einerseits resezierte Carcinommagen, andererseits Normalmagen von Hingerichteten oder auch unmittelbar post mortem fixierte Kindermagen.

Zur Beantwortung unserer Fragestellung legten wir das größere Gewicht auf die Untersuchung der ulcusfernen Schleimhaut, in der Meinung, hier die zum Ulcus noch nicht gediehene Disposition des Ulcusmagens anzutreffen. Ähnlich wie *Stoerk*, *Konjetzny* u. a. eine chronische Gastritis, konnten auch wir beim Ulcus ventriculi als nie fehlendes Begleitmoment einen chronisch verrukösen Katarrh feststellen. Diese Veränderung ist aber in keiner Weise typisch für den Ulcusmagen; man findet sie sehr häufig auch im Carcinommagen und auch unser nach dieser Richtung geprüftes Obduktionsmaterial erwies, daß man bei allen möglichen Erkrankungen eine chronische Gastritis als Nebenbefund erheben kann; selbst in sog. Normalmagen sahen wir oft die Stigmata des chronischen verrukösen Katarrhs.

Unser größtes Augenmerk lenkten wir aber besonders auf evtl. regel- oder gesetzmäßig wiederkehrende Gefäßbefunde der ulcusfernen Magenschleimhaut.

Schon bei der makroskopischen Betrachtung fiel auf, daß die Schleimhaut des resezierten Ulcusmagens stärkeren Blutgehalt aufwies als die eines Carcinommagens: die Hyperämie war dabei immer fleckweis zur Entwicklung gekommen.

Dieser Beobachtung entsprechend war auch das histologische Bild beschaffen. Die Capillaren zeigten eine starke Blutfülle; es war dies unabhängig von der Lage des untersuchten Stückes, ob geschwürsfern oder -nah.

Auffallend war die reichliche Verästelung und Verzweigung der zunächst gerade und senkrecht zur Muscularis mucosae emporziehenden Capillaren, die dann subepithelial ausgedehnte kommunizierende Gefäßnetze bildeten. Häufig sah man auch — was man bei Normal- oder Carcinommagen immer vermißte — reichliche Queranastomosen der einzelnen Capillaren. Das Kaliber der Schleimhautgefäße war oft sehr dick, manchmal die Größe eines daneben liegenden Drüsenschlauches erreichend. Daneben sah man wieder Gefäße mit ganz engen, nur mit starker Vergrößerung erkennbarer Lichtung. Als Besonderheit in der Beschaffenheit der Ulcusschleimhautgefäße verzeichneten wir die überall feststellbare Schwankung in ihrem Kaliber.

(*Projektion.*) Mehr als alle Beschreibung kennzeichnen diese Befunde unsere zeichnerisch festgehaltenen Bilder, die besonders im Bereich der Übergangsschlingen des arteriellen in den venösen Schenkel, an den sog. Schaltstücken zur Beobachtung kamen. „Es fanden sich bauchige, sack-, flachen- und retortenförmige, zum Teil auch cylindrische Ausbuchtungen, mitunter auch multipel und

perlschnurartig hintereinander gelegen.“ Manchmal ließen die Gefäße kolben- und keulenförmige Gestalten erkennen, manchmal waren es hand- und fingerförmige oder andere oft bizarre Formen, manchmal aneurysmenartige Gebilde mit einer engen zuführenden und ebensolchen abführenden Gefäßschlinge. Wir haben diese morphologisch bemerkenswerten Befunde aus den Präparaten mit dem Zeichenapparat wiedergegeben. Um aber auch nach 3 Dimensionen ein möglichst naturgetreues Bild, besonders in bezug auf die Verästelung und die Kommunikation der Schleimhautgefäße zu bekommen, habe ich die Verhältnisse mittels der Bornschen Plattenmodelliermethode *plastisch* zu rekonstruieren versucht. Die körperliche Reproduktion bestätigte den bei der mikroskopischen Untersuchung und bei der graphischen Rekonstruktion gewonnenen Eindruck. Es fanden sich auch hier wieder starke Kaliberschwankungen in den Dicken der einzelnen Gefäße; enge Capillarröhren erweiterten sich plötzlich zu kolbenförmigen, birnen- oder hantelförmigen, manchmal auch zu unförmigen, plumpen, nicht näher definierbaren Körpern. Auffallend war wieder die reichliche Kommunikation der Schlingen untereinander.

Der Charakter der Gefäßaufteilung in Carcinom- und Normalmägen dagegen ist in beiden ziemlich ähnlich und damit vom Ulcusmagen grundsätzlich und regelmäßig zu unterscheiden.

Von den geschilderten morphologischen Besonderheiten der Schleimhautcapillaren abgesehen bedarf noch der Erwähnung eine Veränderung, die wir als regelmäßigen Befund im Bereiche aller Abschnitte in Ulcusmägen verzeichnen konnten. Es fand sich eine diffuse *Capillarendothelverfettung;* diese war in den einzelnen Magen eine gleichmäßige, ohne Unterschied der Intensität in bezug auf Ulcusnähe oder -ferne, die Größe oder Lokalisation des Magengeschwürs.

Wie sind nun die von uns erhobenen Gefäßbefunde zu deuten? Die regel- und gesetzmäßig beim Ulcus auftretenden beschriebenen Gefäßveränderungen gewinnen im Vergleich mit den von uns untersuchten Carcinom- und Normalmagen die Bedeutung einer ausschließlich dem Ulcusmagen zukommenden *„spezifischen“ Gefäßbeschaffenheit.*

Im Verein mit den Untersuchungen *O. Müllers,* der dasselbe Material capillarmikroskopisch untersuchte, glauben wir den Beweis erbracht zu haben, daß die oben erwähnten Gefäßverhältnisse einen konstanten nie fehlenden Befund des Ulcusmagens darstellen. Besondere Bedeutung dürfte der Tatsache zukommen, daß im Bereich des *ganzen* Ulcusmagens nicht nur der Nähe des eigentlichen Krankheitsfocus diese Befunde zu erheben sind.

Auf dem Boden dieser systematisierten Gefäßanomalien kommt es zu einem Mißverhältnis von Zu- und Abfluß des Blutes in der Magenschleimhaut. Für die Pathogenese des Ulcus ist bisher vielleicht zu wenig betont worden, daß sowohl der Spasmus eines Gefäßes wie seine atonische Erweiterung für die Ernährung des betreffenden Schleimhautbezirkes dieselbe Rolle spielen. Bei beiden kommt es zur Stasenbildung und dadurch zur konstanten Blutfülle der Capillaren; diese wiederum führt in fortgeschrittenen Fällen zur ausgesprochenen regionären Cyanose, zum Stadium der lokalen Asphyxie, der schließlich bei einem weiteren geringsten schädlichen Accidens die lokale Nekrose folgt. Das daraus sich entwickelnde Geschwür bleibt chronisch und zeigt eine schlechte Heilungstendenz infolge der besonders beschaffenen sowohl klinisch wie funktionell festgestellten Gefäßverhältnisse.

Zusammenfassend läßt sich also sagen: Typisch für den Ulcusmagen findet sich im Bereich der geschwürsfernen Magenschleimhaut eine besondere Beschaffenheit der Schleimhautcapillaren (spastisch-atonischer Symptomenkomplex). Wir sehen darin entsprechend der allgemeinen Stigmatisierung ulcuskranker Menschen

auch eine lokale, morphologisch faßbare Krankheitsbereitschaft und möchten nicht anstehen, darin einen konstanten endogenen Faktor in der Pathogenese des Ulcus ventriculi zu erblicken.

Krüger-Weimar: M. H.! Wir sehen, daß sich bei der Behandlung des Magengeschwürs heute die Extreme berühren: auf der einen Seite Empfehlung ausgedehntester Resektionen, auf der anderen Abkehr von jedem chirurgischen Eingriff zur Proteinkörpertherapie. Dazwischen liegt die ganze Skala der partiellen Resektionen, der Ausschaltungen und Umgehungsoperationen, von denen jede heute noch über eine größere oder kleinere Zahl von Anhängern verfügt. Diese nahezu babylonische Verwirrung erleichtert es dem Praktiker von heute keineswegs, seinen Ulcusfällen gegenüber einen klaren Standpunkt einzunehmen. Den Grund für diesen häufigen, fast beispiellosen Wechsel der Anschauungen kennen wir alle nur zu gut: wir wissen bis auf den heutigen Tag noch nichts Entscheidendes über die Ätiologie des Ulcus und sind zum Teil noch nicht imstande, das Übel an der Wurzel anzugreifen. So tappen wir mit all unseren Methoden im Ungewissen und müssen uns damit begnügen, empirisch den relativ besten Weg zu finden. Wir werden nur weiterkommen, wenn fortlaufend alles über Ätiologie und Verlauf des Ulcus bis jetzt bekannte genaustens beachtet wird. Augenblicklich wird vielfach mit Hypothesen als Tatsachen gearbeitet und darauf werden Methoden aufgebaut. Man muß sich auch hüten, aus mikroskopischen Befunden zu weitgehende Schlüsse für die Praxis zu ziehen; denn wie mancher Tier- und Reagensglasversuch hat sich nicht mit der praktischen Erfahrung in Einklang bringen lassen. Wenn neuerdings radikale und radikalste Methoden forciert ausgebaut werden, so habe ich dabei das Gefühl, daß die Leistungsfähigkeit anderer, leichterer und weniger gefährlicher Methoden doch zu sehr unterschätzt wird. Es ist sicher, daß beim Ulcus auf jedem begangenen Wege Erfolge erzielt worden sind, neben Mißerfolgen, die vielleicht auch bei den neusten radikalsten Methoden nicht ausbleiben werden. Wir müssen versuchen, dem physiologischen Heilungsvorgang möglichst nahezukommen, und der Weg ist vorgezeichnet in der hundertfältigen Beobachtung, daß Magengeschwüre spontan vernarben können. Beweis sind nicht nur die bei Sektionen erhobenen Befunde, sondern auch die häufige Angabe älterer Leute, daß sie in jungen Jahren an Magengeschwür mit Schmerzen und Blutbrechen gelitten hätten, dann aber nie wieder Beschwerden gehabt haben. Diese Tatsachen allein schon geben uns meines Erachtens das Recht zu dem Versuch, Magenulcera mit lokaler Behandlung zur Heilung zu bringen, und ich möchte Ihre Aufmerksamkeit erneut auf ein altes, wenn auch modifiziertes Verfahren lenken, welches seinerzeit den Auftakt zur chirurgischen Behandlung des Magenulcus bedeutete, nämlich die Excision des Geschwürs, wie sie zuerst 1896 von *Hofmeister* und *Krogius*, später von *Mikulicz*. *Dieulafoy*, *Gilford* u. a. ausgeführt worden ist. Ohne weiter auf die Geschichte der Ulcusexcision einzugehen, möchte ich nur betonen, daß die Bedingungen für einen guten Erfolg damals wesentlich ungünstigere waren als heute, insofern, als es sich meist um bereits sehr große, callöse Tumoren handelte, während wir uns doch schon sehr der Frühoperation genähert haben und also die Geschwüre vielfach im Jugendzustand zur Behandlung bekommen. Die Excision der großen Geschwüre, die ich vor 20 Jahren von *Riedel* excidieren sah, hatten weder in der Operation noch im Erfolg etwas ermutigendes. Ich habe aber seit fast 2 Jahren das Verfahren wieder aufgenommen, und zwar im Anschluß an eine Gastrotomie wegen Magenblutung, wo ich mit Erfolg das Geschwür von innen excidieren und nähen konnte. Da ich nicht gleich systematisch die Methode anwendete, kann ich heute erst über 26 Fälle berichten. Die Resultate ermutigen mich aber, Sie um Nachprüfung zu bitten, auf die Gefahr hin, von mancher Seite Widerspruch

zu erfahren. Ich bemerke, daß natürlich nicht nur das Ulcus ventriculi, sondern auch das Duodenalgeschwür der Behandlung unterworfen worden ist; jedoch ist das Verfahren etwas verschieden und zwar trenne ich die Geschwüre in Ulcera der kleinen Kurvatur, der Hinterwand und des Fundus auf der einen Seite, präpylorische Ulcera und Ulcera duodeni auf der anderen Seite. Bei ersteren wird die vordere Magenwand ca. 10 cm eröffnet, so daß das Ulcus etwa in Höhe der Mitte des Schnittes zu liegen kommt. Läßt sich der Magen umstülpen, gelingt es leicht, das Ulcus auf dem unterliegenden Finger zu excidieren, ohne daß die Serosa eröffnet wird. Je nach der Dicke der Wand erfolgt Catgutnaht in einfacher oder doppelter Reihe. Ist das Ulcus in das Pankreas perforiert, müssen Haken die Magenöffnung spreizen und die Excision wird in der Tiefe ausgeführt, was ebenfalls meist unschwer gelingt. Bei derben Pankreasschwielen pflegt die Naht etwas schwieriger zu sein und man muß nicht zu wenig Gewebe fassen. Darauf Schluß der vorderen Incisionswunde in 2 Etagen. Diese Geschwüre sind sehr leicht und rasch zu operieren.

Handelt es sich um Ulcera der Pylorusgegend oder des Duodenums, so wird die Gastroduodenostomose mit Durchschneidung des Pylorusringes nach *Finney* ausgeführt, je nach der Beweglichkeit des Duodenums mit oder ohne Mobilisation nach *Kocher*. Nach Vernähung der hinteren Wand der Anastomose wird das Ulcus excidiert, die Wunde vernäht und nun die Vorderwand der Anastomose geschlossen. Auch diese Operation ist in der Regel ohne größere Schwierigkeiten auszuführen; nur bei sehr fetten Leuten und schwer beweglichem Duodenum ist der Eingriff etwas erschwert. Welcher Art die gewonnenen Präparate sind, möge die kleine Sammlung von 18 Geschwüren erläutern, unter denen alle Kategorien vertreten sind.

Die unmittelbaren Resultate sind folgende:

Von 26 Fällen ist ein Ulcus duodeni an Nachblutung und ein Ulcus pylori, das perforiert war, an schwerer jauchiger Pleuritis gestorben. Die übrigen 24 Fälle sind alle geheilt, 22 per primam, 2 mit geringer Bauchdeckeninfektion.

Die Nachuntersuchung ergab in den am weitesten zurückliegenden Fällen (8 Monate bis $1^3/_4$ Jahr) sämtlich gute bis sehr gute Resultate. Es wurden alle Speisen vertragen und Gewichtszunahmen von 4—20 Pfund gemeldet. Von den übrigen wurde in einem Falle noch Sodbrennen bei sonstigem Wohlbefinden, in einem Falle noch Beschwerden nach Genuß von Hülsenfrüchten berichtet. Eine Patientin meidet noch saure Speisen und Fette.

Die Beschwerden vor der Operation hatten in den einzelnen Fällen zwischen 2 Monaten und 23 Jahren bestanden.

Die Vorteile des Verfahrens sehe ich in der leichten Ausführung und darin, daß die ungünstig für die typische Resektion sitzenden Ulcera duodeni doch von innen entfernt werden können.

Orator - Wien kann an Hand des Resektionsmaterials der Klinik *Eiselsberg* (in den letzten 2 Jahren wurden von etwa 800 Fällen 170 einer genauen histotopographischen Untersuchung zugeführt) die Befunde *H. Konjetznys* weitgehend bestätigen. Die klinische Schlußfolgerung — beim Ulcusmagen die Pars pylorica zu resezieren — ist eine neuerliche Bestärkung des radikalen Vorgehens, wie es von der *Eiselsberg*schen Schule dauernd vertreten wird.

Der für die Ätiologie des chronischen Ulcus zugemessenen Bedeutung der Gastritis aber kann nicht ganz beigepflichtet werden. Erstlich dürfte die einseitige Beachtung der Schleimhautverhältnisse des Ulcusmagens diesem Problem nicht völlig gerecht werden. Weiter müßte, wenn der Gastritis - Duodenitis im Sinne *Konjetznys* die ausschlaggebende ätiologische Rolle beim Ulcus zukäme, gefordert werden, daß beim Ulcus ventriculi, duodeni und gastrojejunale pepticum stets

anders lokalisierte Schleimhautveränderungen angetroffen werden. Im Wiener Material fand sich bei jedem Geschwürsmagen, gleichgültig ob Magen- oder Duodenalgeschwür, fast ausnahmslos eine Gastritis der Pars pylorica, stärkere entzündliche Veränderungen im Magenkörper und im Duodenum aber — abgesehen von der nächsten Umgebung vorhandener Geschwüre — selten. (Die Untersuchungen werden ausführlich mitgeteilt.) Diese Befunde scheinen dafür zu sprechen, daß der Gastritis und Duodenitis nicht so sehr lokalätiologische Bedeutung zukommt (womit nicht bestritten werden soll, daß die chronischen Geschwüre aus Erosionen hervorgehen, die wieder häufiger in gastritischer Schleimhaut vorkommen); vielmehr ist sie ein Ausdruck der Erkrankung der Pars pylorica überhaupt, die, wie schon auf Grund makroskopischer Befunde ausgesprochen wurde (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **35**), den Angelpunkt des Ulcusleidens darzustellen scheint.

Reichel-Chemnitz: Herr *Konjetzny* streifte bereits die Operationsmethoden: Gastroenterostomie oder Resektion? Sie kann nicht durch theoretische Erwägungen entschieden werden, sondern nur durch die praktisch gewonnenen Resultate. Die bisher vorliegenden Statistiken sind noch spärlich. Mein Oberarzt, Herr Dr. *Ringfeld*, hat das Material des Chemnitzer Stadtkrankenhauses von 1908—1922 zusammengestellt und nachuntersucht. Es ergab sich, übereinstimmend mit den Berichten anderer Chirurgen, daß die primäre Mortalität der Magenresektionen so weit heruntergegangen ist, daß sie sich von der Gastrojejunostomie nicht mehr nennenswert unterscheidet. Während aber die Dauerheilungen von den prinzipiellen Anhängern letzterer Operation auf etwa 60—70% angegeben werden, erzielte ich durch die Resektion mit *breiter* Anastomosierung des Magens mit dem Jejunum völlige Heilung ohne alle Beschwerden in über 80% und mit noch geringen Beschwerden in weiteren 10—12%, so daß die Dauerheilungen über 90% betrugen. Diese Zahlen sprechen allein schon für die Überlegenheit der Radikaloperation, ganz abgesehen davon, daß es auch dem erfahrensten Chirurgen in manchen Fällen unmöglich ist, makroskopisch — das Präparat an der Hand — mit Sicherheit zu entscheiden, ob es sich im Einzelfalle um ein Ulcus callosum oder ein Carcinom handelt.

Noch ein Wort über das Ulcus pepticum jejuni! Ich habe es trotz unseres reichen Materiales bisher erst 2 mal gesehen, beide Male nach Pylorusauschaltung, wie nach Resektion des Pylorus + $^1/_3$ Magen. Mir ist es zunächst unverständlich, wie es kommt, daß andere Operateure diese schwere Komplikation auch nach Resektion mit breiter Anastomosierung relativ oft beobachtet haben. Es kann wohl nur an kleinen Differenzen der Operationstechnik liegen.

Finsterer-Wien: Die chronische Gastritis konnte *Störk* in allen meinen Resektionspräparaten (über 300 Duodenalresektionen) nachweisen, sie war aber bei den lange dauernden Fällen nicht auf das Antrum beschränkt, sondern erstreckte sich auch auf den Fundus. Diese Befunde bestätigen die Berechtigung der ausgedehnten ($^2/_3$) Magenresektion beim Ulcus duodeni, die ich bereits 1918 vorgeschlagen habe, die aber von *Schmieden, Hohlbaum* u. a. abgelehnt wurde, die zur Vermeidung von Rezidiven notwendig ist.

Herrn *Haberer* muß ich erwidern, daß in meinen Rezidivfällen der Pylorus bei der Radikaloperation bereits entfernt worden war, so daß hier wohl die Y-förmige Anastomose schuld am Rezidiv sein dürfte.

Der Ansicht *Krügers* vom strategischen Rückzug der Resektion kann entgegengehalten werden, daß z. B. *Kreuter* vor 2 Jahren für die Gastroenterostomie eingetreten ist, heute aber die Resektion für allein berechtigt hält.

Konjetzny-Kiel: Ich möchte zunächst Herrn *Orator* antworten. Ich habe betont, daß wir immer eine chronische Gastritis und Duodenitis oft mit akuten

Veränderungen gefunden haben. Ich weiß nicht, ob Herr *Orator* meine Präparate vollständig gesehen hat. Ich habe ja demonstriert, daß auch im Duodenum oberflächliche entzündliche Schleimhautdefekte auf der Basis einer Duodenitis vorkommen, die den entzündlichen Erosionen der gastritischen Magenschleimhaut entsprechen.

Über die Deutung der demonstrierten Schleimhautdefekte in Magen und Duodenum kann man in meinen Fällen gar nicht im Zweifel sein. Es sind durchaus typische Befunde, die ich nicht in einem Falle beobachtet habe, sondern in gleicher Anordnung in einigen 40 Fällen, die ich in einer großen Zahl von Präparaten vorführen könnte. Ich habe hier natürlich nicht die Möglichkeit gehabt, mehr als einen kleinen Bruchteil meines Materials zu zeigen, aber ich möchte Herrn *Krüger* mitteilen, daß meine Befunde bei Herrn Geheimrat *Lubarsch* Anerkennung gefunden haben. Ich glaube, Herr *Krüger* dürfte sich damit zufrieden geben. Die Frage, wie die Gastritis und Duodenitis zu beurteilen ist, ob als primärer oder sekundärer Zustand, habe ich andern Orts beantwortet.

Butzengeiger-Elberfeld: Ich glaube, wir müssen aus den vorgetragenen bakteriologischen Untersuchungen eine praktische Schlußfolgerung ziehen. Es ist wohl noch allgemein üblich, daß man vor jeder Magenoperation den Magen ausspült. In der letzten Nummer der „Medizinischen Klinik" spricht auch *Singer* dies noch aus. Nach diesen Untersuchungen ist das, glaube ich, überflüssig und ich fürchte, auch schädlich. Ich glaube, die Magenspülung ist nur beim Retentionsmagen und beim Carcinommagen vor der Operation angebracht. Ich habe seit Jahren nach diesem Gesichtspunkt in 500 Fällen verfahren und habe nie irgendeinen schädlichen Einfluß gesehen, insbesondere nie eine postoperative Peritonitis, sondern war eigentlich immer außerordentlich zufrieden mit dem glatten Verlauf nach der Operation. Ich glaube daher, die Magenspülung bei Ulcus vor der Operation ist besser zu unterlassen.

König-Würzburg: Wenn Herr *Krüger* so ausführlich über die Excision des Magens berichtet und wenn er 1922 begonnen hat, wäre es wohl seine Pflicht gewesen, zu sagen, daß auch *Kraske* in Freiburg 2 Jahre vorher in der Mittelrheinischen Chirurgenvereinigung darüber sehr ausführliche Mitteilungen gemacht hat, die in dem von uns allen und wohl auch von ihm gelesenen gelben „Zentralblatt für Chirurgie" (S. 1440) enthalten sind.

(Schluß 4 Uhr.)

Dritter Sitzungstag.

Freitag, den 25. April.

Vorsitzender **Braun**-Zwickau: Ich eröffne die Sitzung.

Von der Georgischen Universität und dem Vorsitzenden der chirurgischen Konferenz in Tiflis ist folgendes Telegramm eingegangen:

„Chirurgische Konferenz Georgischer Universität sendet ihren warmen Gruß 48. Kongreß Deutscher Chirurgie, wünscht ihren alten Mitbrüdern und Vertretern deutscher Chirurgie erfolgreiche Arbeit, weitere Fortschritte ihres teuren Vaterlandes. Wir sind überzeugt, daß keinerlei vorübergehende und zeitliche Hindernisse weiteres Aufblühen des deutschen chirurgischen Gedankens stoppen können und die Standarte der deutschen Wissenschaft hoch und stolz weht.

Vorsitzender chirurgischer Konferenz Georgischer Universität. Professor Muchadze."

Die deutschen Chirurgen danken ihren georgischen Kollegen herzlich für diese liebenswürdige Begrüßung.

26. König-Würzburg: **Die operative Behandlung der Knochenbrüche.** (S. Teil II der Verhandlungen, S. 380.)

Vorsitzender **Braun**-Zwickau: Ich danke Herrn *König* für sein Referat.

27. Steinmann-Bern: **Die operative Behandlung der Frakturen im Dienste der funktionellen Knochenbruchbehandlung.** (S. Teil II der Verhandlungen, S. 389.)

28. Böhler-Bozen: **Der Begriff Heilung und die Darstellung der Funktion bei der blutigen Behandlung von Knochenbrüchen und anderen Verletzungen.** (S. Teil II der Verhandlungen, S. 396.)

Vorsitzender **Braun**-Zwickau: Ich stelle fest, daß, wer die von Herrn *Böhler* erwähnte finanzielle Indikation zur blutigen Behandlung der Frakturen anerkennt, nicht das Recht hat, sich Arzt oder Chirurg zu nennen.

29. Rehn-Freiburg: **Über Muskelzustände bei Knochenbrüchen und ihre Bedeutung für die Frakturbehandlung.** (S. Teil II der Verhandlungen, S. 410.)

30. Perthes-Tübungen: **Über Frakturen und Luxationsfrakturen des Kieferköpfchens und ihre operative Behandlung.** (S. Teil II der Verhandlungen, S. 418.)

31. Anschütz-Kiel: **Hüftresektionen mit Trochanter-Implantation in die Pfanne.** (S. Teil II der Verhandlungen, S. 434.)

Aussprache zu 26—31.

Kirschner-Königsberg: Die *frühzeitige Wiederaufnahme der Funktion* ist, wie die Vorredner richtig hervorgehoben haben, für die baldige und endgültige Wiederherstellung der Brauchbarkeit des verletzten Gliedes von ausschlaggebender Bedeutung. Nach der blutigen Inangriffnahme einer Fraktur sind wir aber vielfach genötigt, das verletzte Glied lange Zeit zu immobilisieren, weil die üblichen Verfahren der blutigen Knochenvereinigung einer stärkeren mechanischen Belastung in der Regel primär nicht standhalten. So kann die Nachbehandlung in der Regel erst nach Wochen beginnen, wenn durch die Callusbildung sekundär eine organische Festigung der Frakturstelle eingetreten ist. Aus diesem Grunde erhalten wir als Ergebnis der blutigen Frakturbehandlung vielfach zwar eine gute anatomische Stellung, aber eine Beeinträchtigung der Funktion oder doch eine Verzögerung ihrer Wiederkehr.

Von den verschiedenen Formen der Osteosynthese besitzt die *Knochenbolzung*, deren ich mich vielfach bei der Behandlung frischer Frakturen erfolgreich bediente, vielleicht die größte primäre Festigkeit. Gutes leistet auch die direkte *Verschraubung*, namentlich in der von dem schwedischen Chirurgen *Rissler* ausgearbeiteten Form. Eine schlechte primäre Festigkeit geben nach meiner Erfahrung die aufgeschraubten *Laneschen Platten*, und am schlechtesten ist in dieser Hinsicht wohl die *übliche Drahtnaht*.

Im Gegensatz hierzu ist die *von mir vor 2 Jahren an dieser Stelle angegebene Drahtnaht*[1]), bei der mit Hilfe einer Spannzange ein Stahldraht unter äußerster Spannung um die Knochenfragmente gelegt und dann gelötet wird, so fest, daß die Nahtstelle des öfteren bereits unmittelbar, zumeist aber kurze Zeit nach der Opera-

[1]) Mein Instrument wird u. a. von der Firma Windler-Berlin geliefert.

tion mechanisch beansprucht werden kann. Bei dieser Naht können also *frühzeitig* Übungen und Massagen vorgenommen werden. Ich sehe daher in der von mir empfohlenen Knochennaht ein bedeutungsvolles Mittel, *die Vorzüge der funktionellen Frakturbehandlung mit den Vorzügen der blutigen Osteosynthese zu vereinen*. Gerade im Hinblick hierauf möchte ich mein Verfahren, das sich mir auch in der Zwischenzeit ausgezeichnet bewährt hat, erneut empfehlen.

Die von Herrn *Borchardt* soeben als eine Verbesserung meiner Drahtspannzange demonstrierte Zange ist ein von mir überwundenes Versuchsstadium. Die Borchardtsche Zange hat den Nachteil, daß bei ihrer Benutzung eine *Lötung* des Drahtes ausgeschlossen ist. Wenn auch in manchen Fällen die *einfache Verschnürung* des Drahtes genügt und gelegentlich von mir angewandt wird, so kann doch in den meisten Fällen die nötige Haltbarkeit allein durch Lötung herbeigeführt werden. Was nützt mir bei der Knochennaht ein Drahtmaterial, das 1000 kg Belastung aushält, wenn die Vereinigungsstelle des Drahtringes bereits bei 10 kg Belastung gesprengt wird? Meine Zange gestattet dagegen beliebig sowohl die Lötung als auch die einfache Schnürung des Drahtringes.

Der *Kruppsche Stahldraht*, über den ich bereits in meiner vor 2 Jahren erschienenen Arbeit berichtet habe, ließ sich in seiner früheren Ausführung nicht löten, war daher für mich unbrauchbar. Neuerdings kommt aber ein besonderer rostfreier Stahldraht in den Handel, der sich gut löten läßt. Dieser Draht ist gegenwärtig wohl das beste Material für die Knochennaht.

Carl Rohde-Freiburg i. B.: Um der Frage nach der *Herkunft des parostalen Callus* und der heterotopen Verknöcherungen nachzugehen, habe ich an der *Lexer*schen Klinik verschiedenartig angelegte Versuchsreihen an Tieren angestellt, deren Ergebnisse, soweit schon veröffentlicht (Arch. f. klin. Chirurg. **123**; **128**; **129**; Münch. med. Wochenschr., Nr. 9), nur mit einem Satze einleitend erwähnt werden müssen. Es gelang in Tierversuchen nicht, das gewöhnliche, fertig entwickelte Weichteil-Bindegewebe zur metaplastischen Knochenbildung anzuregen, nicht einmal wenn ihm Knochen (ohne lebende Osteoblasten), Knochenautolysate, Knochenasche oder andere Knochenbestandteile bei örtlicher Einpflanzung angeboten wurden. Vielmehr entstand jedesmal eine derbe Schwiele, in die das Implantat wie ein Fremdkörper eingekapselt wurde.

Zur weiteren Erforschung der parostalen Callusbildungen habe ich, um die Verhältnisse bei der Fraktur nachzuahmen, Versuche unter folgenden Bedingungen ausgeführt. Aus dem Humerus junger Kaninchen wurde die Diaphyse zu etwa 3 cm samt ihres Periostüberzuges und des benachbarten Weichteilmantels entfernt, so daß nur am zentralen und peripheren Fragment die Gelenkflächen mit den angrenzenden Teilen der Metaphyse erhalten blieben. Die Weichteile im Bereiche des Defektes und an den erhaltenen Humerusstümpfen wurden gequetscht, ferner die erhaltenen Metaphysen mittels Plattzange zertrümmert. So entstand im Bereiche des Knochendefektes eine ausgedehnte Quetschung der Weichteile mit blutiger Infiltration, in der Nähe der Stümpfe verbunden mit Zertrümmerung des noch lebensfähigen Knochens (Osteoblasten). Derartige Verhältnisse bestehen ja in denjenigen Fällen der menschlichen Pathologie, die mit Vorliebe zu sogenannten parostalen Callusbildungen führen (Hämatome, Weichteilzertrümmerung, hochgradige Verschiebung der Fragmente, gelenknahe Frakturen). Durch Schienen-Stärkeverband wurden die Stümpfe 3 cm weit auseinander gehalten und die weitere Entwicklung verfolgt. Es zeigte sich in diesen Versuchen, die bisher 2 Monate lang verfolgt, aber noch weiter geführt werden, eine mächtige, umschriebene, knopfartig in die Weichteile ragende *Callusbildung auf den Stümpfen, im Defekte dagegen nirgends die geringste Andeutung von knochenbildenden Vorgängen*, obwohl, was ich besonders betonen möchte, überall dystrophische Verkalkungen innerhalb

des in dem Trümmerfeld von zerquetschter Muskulatur und Bluterguß entstehenden Keimgewebes auftraten. Dieses Keimgewebe wird in späteren Stadien zu einer bindegewebigen Narbe.

Um die in unseren früheren Versuchen schon angeschnittene Frage, ob gewöhnliches, fertiges Bindegewebe bei der Berührung mit Knochen zur metaplastischen Knochenbildung angeregt werden kann, zu erweitern, habe ich bei gleicher Versuchsanordnung wie eben in der Mitte des Defektes, also fernab vom Kontakte mit lebendigem Knochen, größere und kleinere, nicht mehr lebende Knochenstücke, Knochenautolysate, Knochenasche eingelegt und nun an dem gleichen Gliedabschnitte in engster Nachbarschaft nebeneinander die Heilungsvorgänge verfolgt. Auch in diesen Versuchen entwickelte sich wie oben umschriebener *Callus an den Fragmenten*, aber *nicht die geringste Knochenbildung* (oder Vorstufen von ihr) *im Defekte in der Umgebung der Implantate*. Diese Versuche (vorerst 2 Monate Beobachtungszeit) zeigen schließlich, wie das anfänglich jugendliche, zellreiche Keimgewebe immer zellärmer und faserreicher wird und kapselartig die Splitter umgibt.

In einer 3., sonst gleichgearteten Versuchsreihe wurden außerdem nicht mehr lebende Knochensplitter, Knochenautolysate, Knochenasche in die Markhöhlen der Stümpfe und zwischen ihre Trümmer gelegt. Es zeigte sich, daß diese Implantate in die Callusbildung mit einbezogen, von osteoblastischen Gewebe der Stümpfe abgebaut und als Aufbaumaterial verwertet wurden. Im Defekte entstanden um die fernab von den Stümpfen eingelegten Implantate und in ihrer Umgebung niemals knochenbildende Vorgänge.

Das Ergebnis aller dieser verschiedenartigst angelegten Versuche ist immer wieder das gleiche: *keine knochenbildenden Vorgänge seitens des gewöhnlichen, fertig entwickelten Bindegewebes oder des aus ihm entstehenden Keimgewebes*, obwohl Knochenmaterial, Autolysate usw. in reichlicher Menge örtlich angeboten wurden bzw. spontan im Gewebe entstanden; *mächtige Knochenbildung* dagegen da, *wo lebender Knochen mit Periost und Markendost sich befindet*. Die Versuche sind mit ihrer fehlenden Knochenbildung im gewöhnlichen Bindegewebe ein weiterer Beweis für unsere Ansicht, daß gewöhnliches Bindegewebe nicht ohne weiteres Knochen bilden kann; die mächtige Knochenbildung auf den Stümpfen zeigt im gleichen Versuche aufs deutlichste die große knochenbildende Kraft des periostalen und myelogen-endostalen Osteoblastengewebes.

Wir sind der Ansicht, daß der *parostale Callus vom osteoblastischen Keimgewebe des Knochen stammt*, und daß nicht das gewöhnliche Bindegewebe, selbst nicht das aus ihm entstehende Keimgewebe sich an der Knochenbildung beteiligt. Dabei leugnen wir jedoch nicht, daß es unter ganz besonderen Voraussetzungen auch im Weichteilgewebe Knochenbildungen gibt, wenn in ihm bei der Entwicklung unverbrauchte Mesenchymzellen liegen geblieben sind mit all ihren Entwicklungsmöglichkeiten. Diese Dinge näher auszuführen, unterlasse ich und verweise auf meine früheren Veröffentlichungen.

Hier betone ich nur noch einmal die auf Tierversuche sich gründende Feststellung:

1. gewöhnliches Bindegewebe — keine Knochenbildung,
2. Periost, Markendost — lebhafte Knochenbildung,
3. parostale Callusbildung nur da, wo periostales oder myelogen-endostales Keimgewebe liegt.

W. Denk-Wien: Die Klinik *Eiselsberg* steht auf dem Standpunkt der konservativen Frakturbehandlung und lehnt die Operation als Methode der Wahl ab, und zwar in erster Linie aus didaktischen Gründen. Die Frakturen werden vielfach, am Lande fast ausschließlich von praktischen Ärzten behandelt und wir müssen

diesen Methoden in die Hand geben, mit denen sie auch in den schwierigen Verhältnissen der Praxis gute Resultate erzielen können.

Wir operieren nur dann, wenn mit den konservativen Methoden, zu denen wir auch die sehr oft verwendete Schmerzsche Klammer zählen, keine befriedigenden Resultate erzielt werden können. In 9 Fällen hat sich die Kirschnersche Drahtnaht sehr gut bewährt. Sonst verwenden wir mit sehr gutem Erfolg die Laneschen Platten, die allerdings gelegentlich sekundär entfernt werden müssen.

Perthes - Tübingen: In der Frage der Behandlung der subkapitalen intracapsulären *Schenkelhalsbrüche* müssen und können wir uns auf die Ergebnisse pathologischer Untersuchung stützen. In 7 Fällen, in denen ich — nach dem Prinzip *Kochers* — die Excision des Kopfes mit nachfolgender Implantation des Femurschaftes in die Pfanne vornahm, zeigte sich jedesmal an dem herausgenommenen Kopfe auf der Sägefläche das gleiche oder wenigstens sehr ähnliche Bild, wie es diese Kopie aus dem alten Atlas von *Anger* aus dem Jahre 1865 zur schönen Anschauung bringt. Es war jedesmal der Kopf nur zum Teil noch durchblutet, in großen Abschnitten gelbgrau, die Knochensubstanz bröcklig, eindrückbar, nekrotisch. Es ist nun besonders hervorzuheben, daß sich entgegen den Angaben in der Literatur diese mangelhafte Ernährung des abgebrochenen Kopfes keineswegs nur bei alten Leuten vorfand. Unter unseren operierten Pseudarthrosen des Schenkelhalses waren ein 15jähriger Knabe, 2 junge Frauen von 24 und 27 Jahren, ein 37jähriger Mann, der älteste Patient unter den Operierten war 52 Jahre alt. Wir müssen hieraus folgende Schlüsse ableiten: 1. Es hat keinen Zweck subkapitale Schenkelhalsbrüche lange Zeit unter Behandlung mit Streckverbänden hinzuhalten — es gibt doch eine Pseudarthrose. 2. Auch die Verfahren, welche die Vereinigung der Fragmente anstreben durch Nagelung, Bolzung oder Verschraubung können die Pseudarthrose nicht verhüten. (Ich weiß wohl, daß in einem Fall, in dem unser Herr Berichterstatter die Kapselnaht ausgeführt hat, eine Vereinigung erzielt wurde; aber das Präparat zeigte doch bei der Autopsie die Knochenverschmelzung nur an einer kleinen Stelle und größtenteils einen noch klaffenden Spalt.) 3. Eine Pseudarthrose bedeutet nun *keineswegs immer ein schlechtes funktionelles Resultat.* Eine von uns mit Nagelung behandelte 43jährlge Patientin ging ganz gut mit Hilfe eines Stockes, trotzdem das Röntgenbild das Fehlen der Konsolidation an dem Frakturspalte sicher nachwies. 4. Das gleiche gilt nun auch für das — wie mir scheint zu wenig beachtete — Verfahren von *Lorenz*, bei welchem in Narkose unblutig der Femurschaft durch kräftiges Manipulieren in den Kopf hineingetrieben und dann in abduzierter Stellung ein Beckengipsverband angelegt wird. *Lorenz* glaubte, so die Vereinigung erzwingen zu können. Das dürfte ein Irrtum sein. Aber das funktionelle Ergebnis, das wir bei einer alten Frau mit dieser Methode erreichten und jetzt nach fast einem Jahre nachkontrollieren konnten, war durchaus nicht schlecht: ein tragfähiges und in weitem Ausmaße aktiv bewegliches Gelenk trotz Bestehens der Pseudarthrose, die aber eine günstige Einstellung aufwies. Ich bin danach geneigt, bei alten Leuten, denen man die Operation nicht gerne zumuten kann, weitere Versuche mit diesem unblutigen *Lorenz*schen Verfahren zu machen. Im allgemeinen aber scheint mir für die intracapsulären Schenkelhalsfrakturen, und zwar für die Pseudarthrosen wie für die frischen Frakturen auch bei jugendlichen Individuen der von *Kocher* angegebene Weg der Excision des Kopfes mit den neuen Verbesserungen von *Lexer* und *Hildebrand* der richtige zu sein.

Was nun die Frage der *operativen Behandlung frischer Frakturen im allgemeinen* angeht, so vertritt die Chirurgische Klinik Tübingen den Standpunkt, in allen Fällen zu operieren, in welchen eine Dislokation besteht, die auf unblutigem Wege nicht zu beseitigen ist und beträchtliche Funktionsstörungen erwarten läßt.

Das trifft vor allem zu bei manchen Frakturen in der Nähe der Gelenke, bei welchen eine Einwirkung auf das kleine Fragment ohne operative Freilegung oft schwer möglich ist. Ein exakter Vergleich der mit Operation und ohne solche erzielten Resultate war uns möglich bei den *Frakturen des oberen Humerusendes.* Wir haben bei 9 Fällen von Fractura colli humeri mit schwerer Dislokation die operative Reposition ausgeführt und ausnahmslos ein gutes Resultat, d. h. ein bewegliches Schultergelenk erzielt, während die unblutige Behandlung einer ganzen Reihe ähnlicher Vergleichsfälle mit erheblicher Verstellung der Fragmente sehr viel schlechtere Ergebnisse hatte. Auch bei einer Fraktur des chirurgischen Halses mit Luxation des Kopfes war das Ergebnis gut. Wir müssen aus unseren Erfahrungen schließen, daß bei der Fraktur des oberen Humerusendes die exakte anatomische Reposition besonders wichtig ist und diese ist nur durch die Operation zu erzielen.

In der Technik der Operation haben wir uns immer möglichst *einfacher* Mittel bedient und das Manipulieren in der Wunde und die Schädigung der Fragmentstümpfe soweit als irgend möglich einzuschränken versucht. Bei der Humerusfraktur wurden die Fragmente mit Haken und einem besonderen Frakturhebel richtiggestellt und dann ein langer *Nagel* durch Haut und Deltamuskel in das untere Fragment und durch dessen Bruchfläche heraus in den Humeruskopf eingetrieben. Das genügte vollkommen, um die Bruchstücke gegeneinander festzuhalten, eine Störung der Asepsis haben wir niemals dadurch gesehen.

Nach dem gleichen Prinzip des möglichst einfachen Vorgehens haben wir bei der Osteosynthese von Frakturen in der Diaphyse von der einfachen operativen Einstellung und Verzahnung der Fragmente ohne besondere Hilfsmittel zur Vereinigung möglichst ausgiebigen Gebrauch gemacht. So sind wir in 11 operierten Frakturen des Vorderarms 7 mal mit der einfachen Verzahnung ausgekommen, in 2 weiteren Fällen genügte die Naht oder Bolzung nur an dem einen Knochen, während der andere dann von selbst nach richtiger Einstellung sich hielt. Das Resultat ist bei allen unseren operierten Vorderarmfrakturen ausnahmslos ein gutes gewesen.

Zusammenfassend ist zu sagen: Die Entwicklung hat sich auch in der Tübinger Klinik in der Richtung vollzogen, daß bei frischen Frakturen der Operation ein größerer Bereich eingeräumt wird. Die Erfahrungen ermutigen uns in dieser Richtung weiterzugehen.

Lehmann-Rostock: Die Rostocker Klinik steht auf dem Standpunkt, daß zunächst nach Möglichkeit die unblutige Reposition angestrebt wird. Trotzdem gelangten in den letzten Jahren bis zu 27% der klinisch behandelten Frakturen der oberen Extremitäten und bis zu 11% der unteren Extremitäten zur blutigen Reposition, unter ihnen besonders die Frakturen der Ellenbogengegend und die widerspenstigen Frakturen der Vorderarmknochen.

Als Zeitpunkt der Operation wird in der Regel das Ende der ersten Woche abgewartet, mit Ausnahme der Olecranon- und Patellarfrakturen, die früher angegangen werden. Sehr frühzeitig wurden in der letzten Zeit auch die medialen Schenkelhalsfrakturen operiert. Wenn man sich von vornherein zum Ziel setzt, den Trochanter in die Pfanne einzustellen, erscheint ein längeres Zuwarten überflüssig, und die frühe Operation hat den Vorteil, daß die Kranken möglichst rasch wieder außer Bett kommen. Für das Einstellen des Trochanters ist Ablösung und Abwärtsverlagerung der Muskelansätze, die weiter nach unten am Femurschaft wieder fixiert werden, unbedingt notwendig. 3 Fälle von Abrutschen des Trochanters sind wahrscheinlich auf ungenügende Befreiung desselben von der Muskulatur zurückzuführen. Bei der blutigen Reposition wurde, wo es irgend angängig war, die einfache Verzahnung angestrebt, andernfalls Drahtnaht, des öfteren auch die

Lanesche Schiene angewendet. Die letztere ist bei Vorderarmbrüchen insofern von Nachteil, als umfangreiche Fremdkörperschwielen für die Funktion der Vorderarmmuskulatur hinderlich sind.

Kleinschmidt-Leipzig: *Absolute Indikationen* bilden in der Leipziger Klinik:

1. Die Abrißfrakturen mit starker Dislocatio ad longit. cum distractione
   a) Patella,
   b) Olecranon,
   c) Tuber calcanei,
   d) Tuberositas tibiae.

Diese werden alle nach dem Prinzip der Payrschen Patellarnaht unter Durchbohrung der Fragmente möglichst senkrecht zur Bruchstelle genäht.

2. Alle Brüche, die erfahrungsgemäß infolge ihrer typischen Dislokation zu Decubitus der Haut neigen:

a) Brüche mit einseitiger periostaler oder sonstiger Weichteilfixation, die infolge des Muskelzuges aufgerichtet werden, z. B. Frakturen der Tuberositas tibiae und des Tuber calcanei,

b) gewisse Formen von Unterschenkel- und Unterarm-, sowie Schlüsselbeinbrüchen, mit einer Art federnder Dislokation.

Relative Indikationen:

1. Schlechte Stellung der Fragmente nach mehrfachem vergeblichen Versuch, eine gute Reposition oder Retention zu erzielen.

2. Frische geschlossene und komplizierte Frakturen mit gleichzeitiger Nerven- und Gefäßverletzung zum Schutze der Gefäß- und Nervennaht, evtl. unter Resektion der Fragmentenden.

3. Gewisse Formen von gelenknahen Frakturen (Schulter, Ellenbogen, Knie).

4. Bei mehreren Frakturen einer Extremität, z. B. gleichzeitigem Ober- und Unterschenkelbruch.

5. Kosmetische Rücksichten, z. B. Clavicula.

6. Bei drohender Fettembolie.

Zur Technik. Wir bevorzugen das Kirschnersche Lötverfahren. Die Anlegung des Drahtes erfolgt, wenn möglich, zirkulär (*Cerclage*), um die beiden Fragmente, ohne Bohrlöcher anzulegen, besonders bei schwachen Knochen. Bei schlecht stehenden Unterarmbrüchen beider Knochen, die häufig genäht werden müssen, ist es besser, die Fragmente treppenförmig anzufrischen und den Draht zirkulär anzulegen, als ihn durch Bohrlöcher hindurchzuziehen, da nicht selten Nekrosen der dünnen Fragmentenden eintreten, wie unsere Röntgenkontrollen ergeben haben.

Zu dem Vortrag von Herrn *Rohde*: In meinem gestrigen Demonstrationsvortrag glaube ich gezeigt zu haben, daß es doch eine metaplastische Knochenbildung gibt. Ob der Callus infolge der erhaltenen Funktion entsteht oder einem Fremdkörperreiz seine Entstehung verdankt, bleibt sich gleich.

Kästner-Leipzig: *Festigkeitsprüfungen an Patellarnähten.* Aus Anlaß der Abfassung eines Referates für die „Ergebnisse der Chirurgie" habe ich die gesamte inländische und, soweit möglich, auch ausländische Literatur auf die darin niedergelegten, anatomischen und funktionellen Ergebnisse der verschiedenen operativen und konservativen Behandlungsmethoden der Kniescheibenbrüche durchgesehen. So sicher ich hierbei nun bestätigt fand, daß für die schweren Fälle, nämlich für diejenigen, die mit Strecklähmung einhergehen, die operativen Methoden den Vorzug verdienen, so war es mir auf Grund der Statistik nicht möglich, zu entscheiden, welche operative Methode sich am meisten bewährt

hat, insbesondere, ob der eigentlichen Knochennaht eine Überlegenheit vor den Verfahren zukommt, die sich mit der bloßen Naht des bindegewebigen Streckapparates begnügen.

Zweifellos können mit beiden Verfahren bei genügender Sorgfalt etwa dieselben Resultate erzielt werden. Dennoch scheinen mir einige theoretische Bemerkungen über die Vorteile und Nachteile beider Methoden nicht ganz wertlos. Das erste Erfordernis einer guten Naht ist, eine so sichere Adaptierung zu gewährleisten, daß die Stellung der Bruchstücke durch eine je nach Lage des Falles möglichst früh einsetzende Übungsbehandlung nicht beeinflußt wird. Damit ergibt sich von selbst ein Interesse daran, welche Festigkeit die verschiedenen Methoden beanspruchen dürfen.

In der Literatur fand ich hierüber nur Angaben von *Quénu*, der durch Leichenversuche feststellte, daß die Knochennaht mit 2 Silbernähten einer Belastung von 40 kg widerstand, während es nach einer Ringnaht bei einem Zug von 3 kg zu einem Auseinanderweichen der Bruchstücke um 5 mm, bei einem Zug von 40 kg zum Klaffen um 15 mm kam. Die von *Quénu* selbst angegebene Naht mit querer Durchbohrung der Fragmente widerstand noch einem Zug von 10 kg. Leider ist mir seine Arbeit nicht im Original zugänglich, so daß ich seine Versuchsanordnung nicht kenne. Selbstverständlich haben die Zahlen nur Vergleichswert für bestimmte Versuchsbedingungen.

Ich prüfte die Zugfestigkeit von Patellarnähten und ging in der Weise vor, daß ich frischen Leichen die Kniescheibe mit anhängender Quadrizepssehne und Kniescheibenband entnahm. Die Kniescheiben durchsägte ich quer an der Grenze von mittlerem und unterem Drittel, um so eine häufige Form des Querbruches, die meist mit totaler Zerreißung des Streckapparates vorkommt, nachzuahmen. Die Bruchstücke vereinigte ich dann nach den verschiedenen Nahtmethoden und beobachtete das Verhalten der Nahtstelle bei Belastung des Kniescheibenbandes.

Die Ergebnisse sind in folgender Tabelle enthalten:

Nahttechnik	Keine Veränderung d. Nahtstelle bei Belastung mit	Naht klafft um 1 mm bei Belastung mit	Naht klafft um 1 cm bei Belastung mit
Parostale Seidennaht	2 kg	5 kg	10 kg
Naht nach *Quénu*	5 „	9 „	16 „
Ringnaht	10 „	14 „	18 „
Longitudinalnaht nach *Payr*	18 „	26 „	35 „
Naht mit 2 Drahtknopfnähten . . .	25 „	45 „	klafft bei 50 kg um 2 mm

Zur parostalen Seidennaht wurde mittelstarke Seide, zu den übrigen Nähten ein Aluminiumbronzedraht von 1 mm Dicke verwendet. Die Werte sind denen von *Quénu* ähnlich. Nur fand ich seine Naht weniger fest als die Ringnaht.

Im einzelnen konnte ich feststellen, daß eine Naht insoweit große Zugfestigkeit hat, insofern sie den bindegewebig überkleideten Rand- und Oberflächenpartien der Kniescheibe anliegt und gegen sie angepreßt wird. Nachgiebig ist eine Naht dann, wenn sie in und an der Spongiosa der Kniescheibe ihren Widerhalt finden soll. Darauf beruht die große Schwäche der Naht nach *Quénu*, da diese, quer durch die Kniescheibe verlaufend, in ganzer Breite fast nur von der Spongiosa gestützt wird. Die relativ große Festigkeit der Ringnaht verdankt sie ihrem innigen Anliegen an der Oberfläche der Kniescheibe. Bei stärkerer Belastung gleitet sie vom Rande derselben ab.

Die hohe Festigkeit, die die Payrsche Naht mit einem einzigen Draht erreicht, erklärt sich dadurch, daß sie den oberen Randpartien fest anliegt und diese als

Widerlager benutzt. Die Belastungsproben ergeben, daß die Naht auch stärkeren Gewichten standhält, solange der Zug rein axial, also parallel der Richtung der Längsdrähte, wirkt und sich darin erschöpft, den oberhalb und quer verlaufenden Abschnitt des Drahtes gegen den oberen Rand der Kniescheibe zu pressen. Wirkt aber die Belastung etwas im spitzen Winkel zur Längsrichtung ein, so drückt eine, wenn auch schwache, Komponente den längs verlaufenden Teil des Drahtes gegen die Spongiosa. Es kommt zu einer Lockerung im Bohrkanal. Gewöhnlich klafft dann die Nahtstelle zunächst nur auf einer Seite, nämlich auf der lateralen Seite, wenn der Belastungszug nach medial gerichtet war.

Zweifellos verträgt die Naht mit zwei Drahtknopfnähten noch größere Belastung als die Longitudinalnaht, obwohl sich auch deren Festigkeit durch eine sehr scharfe Führung des Drahtes dicht am oberen Knochenrand noch steigern läßt. Überdies hat die Drahtknopfnaht offensichtliche Nachteile: Das Vorhandensein von zwei Drahtknoten an der Vorderfläche der Kniescheibe ist ungünstig. Sie versagt, sobald mehr als zwei Bruchstücke zu vereinigen sind. Gerade in solchen Fällen leistet die Payrsche Naht vorzügliches vermöge der ihr eigentümlichen Kombination von eigentlicher Knochennaht und Ringnaht. Endlich kommen so hohe Belastungen für die Erfordernisse einer frühzeitigen Übungsbehandlung überhaupt nicht in Frage.

Es ist nicht leicht, sich von den Beanspruchungen, denen die Kniescheibe dabei ausgesetzt ist, eine Vorstellung zu machen. Selbstverständlich spielt das Gewicht des Unterschenkels für die erste Zeit der Übungsbehandlung keine große Rolle. Wohl aber ist bei den üblichen passiven Beugeversuchen, mit denen die Übungsbehandlung beginnt, die reflektorische, aktive Quadrizepskontraktion zu überwinden, die sich in verschleppten Fällen mit einer echten nutritiven Verkürzung verbinden kann. Zur Illustrierung der in Frage kommenden Kräfte kann folgender Versuch dienen: Man stellt bei einer Leiche, bei der die Totenstarre noch vorhanden ist, eine Querfraktur der Kniescheibe her, näht dieselbe und versucht dann, den totenstarren Quadrizeps zu überwinden, indem man langsam den Unterschenkel in rechtwinklige Beugestellung bringt. Ich konnte in einem solchen Falle, in dem ich die Bruchstücke mit Hilfe der Payrschen Naht unter Hinzufügung einer sorgfältigen, parostalen Naht vereinigt hatte, beobachten, daß die Bruchstücke bei vorsichtiger allmählicher Beugung in guter Adaptierung blieben. Begnügte ich mich mit der bloßen parostalen Naht, so trat bald ein Klaffen an der Bruchstelle ein.

Da die zur Überwindung der Totenstarre eines Muskels notwendige Kraft etwa der Kraft entspricht, die der Muskel bei starker Kontraktion entfaltet, kann man annehmen, daß die Longitudinalnaht einer starken Quadrizepskontraktion gewachsen ist. Mit diesem Versuch werden wir auch einigermaßen dem Umstand gerecht, daß die Kniescheibe in vivo nur höchst selten reinen Zugbeanspruchungen ausgesetzt ist, daß vielmehr bei eintretender Beugung Biegungsbeanspruchungen hinzutreten. Diese Biegungen geben zu verwickelte Verhältnisse, als daß sie sich durch einfache Meßversuche nachahmen ließen.

Es ist nicht zu leugnen, daß eine sehr sorgfältige Naht der Galea tendinea patellae viel dazu beitragen kann, den schädlichen Einfluß der Biegung aufzuheben, der sich gerade in erster Linie in einer Entfernung der vorderen Ränder der Bruchflächen, also in einer Evertierung der Bruchstücke, zeigt. Auf diese parostale Naht wird niemand verzichten wollen. Aber darüber hinaus bietet, wie die Festigkeitsprüfungen zeigen, die eigentliche Knochennaht doch so erheblich mehr Bürgschaft für eine gesicherte Adaptierung der Bruchstücke, daß man sich dieses Vorteils nicht gern begeben wird. Hierbei dürfte sich die Payrsche Longitudinalnaht am meisten empfehlen, da sie gewisse Nachteile der Drahtknopfnaht vermeidet, und

doch eine sehr hohe, anscheinend auch Biegungsbeanspruchungen genügende Festigkeit aufweist.

Steinthal-Stuttgart: Auf meiner chirurgischen Abteilung des Stuttgarter Katharinenhospitals haben wir in den Jahren 1919—1923, also innerhalb eines Zeitraums von 5 Jahren, einschließlich von 30 Clavicularfrakturen 554 Frakturen der Extremitäten behandelt. Ich betone ausdrücklich, daß es sich hier nur um erwachsene Verletzte handelt. In 25 Fällen wurde die blutige Reposition ausgeführt und man kann aus dieser verhältnismäßig kleinen Zahl zweierlei entnehmen: entweder, daß es nur in einer kleinen Anzahl von Fällen überhaupt notwendig war, zur blutigen Reposition zu greifen oder aber, daß die Indikation vielleicht öfters vorgelegen hat, ohne zur Anwendung zu kommen. Beides trifft zu.

Von den 30 Fällen von Clavicularfrakturen wurde kein einziger mit blutiger Reposition behandelt. Allerdings hat es sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (23) um typische Clavicularfrakturen in dem Sinne gehandelt, daß die Bruchstelle an der Grenze des mittleren und äußeren Drittels sich befand, in 8 Fällen ohne, in 15 Fällen mit der charakteristischen Verschiebung der Bruchenden und in diesen 15 Fällen wiederum in 2 Fällen mit sehr starker Verschiebung. In allen den Fällen mit Verschiebung gelang es, durch entsprechende Verbände und entsprechende Lagerung, die Bruchstücke in gute Berührung zu bringen, ebenso auch in den wenigen anderen Fällen, wo der Bruch mehr medialwärts lag: 4 mal im sternalen Drittel, davon 2 mal mit, 2 mal ohne Verschiebung, 3 mal saß der Bruch ziemlich in der Mitte, 2 mal ohne, 1 mal mit Verschiebung. Einen Splitterbruch haben wir nie gesehen.

An der oberen Extremität haben wir unter 205 Fällen 12 mal blutig eingegriffen, 56 Fälle betrafen den Oberarm, und hier wiederum 36 Brüche an der oberen Epiphyse einschließlich der Brüche am Collum chirurgicum, 20 mal Brüche in der Diaphyse. Wir haben nur in einem einzigen Fall die Osteosynthese bei einer Fraktur im Collum chirurgicum gemacht, während in einem andern Fall von Fraktur am Collum chirurgicum mit Luxation des Kopfes unter den Proc. coracoideus es uns gelang, den Kopf ohne Eingriff zu reponieren und die Bruchenden durch entsprechenden Verband aneinander zu bringen. Für gewöhnlich gilt ja diese Verletzungsform als Indikation zum operativen Eingriff. Wir haben in einem früheren derartigen Fall, der hinter dieser Serie zurückliegt, mit gutem Erfolg die blutige Vereinigung mit Naht ausgeführt. Von den Diaphysenbrüchen wurde kein einziger blutig behandelt.

Am Ellbogen einschließlich der unteren Epiphyse des Humerus sahen wir 15 Frakturen, 3 davon wurden blutig behandelt. Am Vorderarm 33 Fälle mit 6 blutigen Eingriffen, am Radius 81 Fälle ohne Eingriff, an der Hand 20 Fälle mit 2 Eingriffen. Das macht also im ganzen, wie schon angeführt, auf 205 Knochenbrüche der oberen Extremität 12 blutige Repositionen.

Ich möchte nur auf die Verletzungen des Ellbogengelenks und des Vorderarms näher eingehen. Bei beiden Bruchformen ist meiner jetzigen Auffassung nach in dem einen oder andern Fall der blutige Eingriff leider unterblieben. Ich habe da ganz besonders 1 Fall von Schrägfraktur am Condylus medialis humeri im Auge, in dem die Bruchlinie von oben innen nach unten außen ziemlich steil nach abwärts verlief und das untere Bruchstück mit dem gesamten Gelenkkörper sich nicht bloß um die Querachse drehte, sondern auch nach oben verschob. Wir behandelten diesen Fall mit Extension und entsprechenden Querzügen, aber nachträglich stellten sich die Bruchstücke doch wieder schlecht, und hier wäre entschieden der blutige Eingriff in irgend einer Form zur Vermeidung der späteren Funktionsstörung, die allerdings nicht hochgradig war, geboten gewesen. Ebenso sollte bei den Querfrakturen beider Vorderarmknochen öfters als bisher blutig eingegriffen werden.

Es lassen sich mit Verbänden, wenn sie auch noch so sorgfältig angelegt sind, eine gute Berührung der Bruchstücke doch nicht erzielen.

Von den 319 Brüchen der *unteren Extremität* haben wir unter 11 Fällen von Patellarfrakturen 5 mal die Patellarnaht ausgeführt. Über die Indikation zu diesem Eingriff herrscht wohl heutzutage in chirurgischen Kreisen ziemliche Einigkeit. Nur über die Technik der Patellarnaht gehen die Meinungen auseinander. Ich pflege sie immer mit Catgut auszuführen, wobei die Fäden nicht durch das Gelenk durchgehen, sondern die Bohrlöcher vor der Knorpelfläche enden, und über der Knochennaht werden die Weichteile noch sorgfältig vereinigt. Bezüglich der Unterschenkelfrakturen bestehen noch erhebliche Meinungsverschiedenheiten. Wir haben in 3 Fällen von schweren komplizierten Unterschenkelfrakturen 3 mal die Amputation ausführen müssen. Diese Fälle fallen außerhalb des Rahmens unserer heutigen Betrachtung. Dagegen haben wir in 6 Fällen von Unterschenkelfrakturen der Diaphyse blutig vereinigt, weil trotz angewandter Extension, sei es nach *Bardenhauer*, sei es nach *Steinmann*, ein guter Ausgleich sich nicht erzielen ließ. Ich glaube, daß auch hier öfters als bisher eingegriffen werden sollte, namentlich, wenn es sich um komplizierte Frakturen handelt, wo doch schon eine äußere Wunde vorhanden ist. Interessant war uns ein Bruch beider Unterschenkel. Auf der einen Seite, ein ausgesprochener Spiralbruch, gelang es mit Extension ein sehr gutes Endresultat zu erzielen. An dem andern Bein, wo eine komplizierte Querfraktur beider Knochen vorlag, haben wir gleichfalls mit sehr gutem Erfolg die Osteosynthese ausgeführt. Beide Beine wurden etwa zu derselben Zeit fest, so daß die beiden Methoden, der blutigen und der unblutigen Reposition, in idealer Konkurrenz zueinander standen und uns aus den vorliegenden Verhältnissen die Indikation gegeben war: An dem einen Bein die komplizierte Querfraktur, wo die Bruchstücke ineinander verzahnt, durch Zug nicht in die richtige Stellung gebracht werden konnte, an dem anderen Bein die Torsionsfraktur, wo die Extension die Knochenverschiebung gut ausglich. In 2 Fällen von Schenkelhalsfrakturen haben wir 2 mal blutig eingegriffen ohne guten Erfolg, so daß wir für die Schenkelhalsfrakturen, namentlich, da es sich um Patienten höheren Alters handelte, doch den bewährten Extensions- oder Gipsverband in stark abduzierter Stellung bevorzugen.

Die 46 Schaftbrüche des Oberschenkelknochens wurden sämtlich mit Extensionsverbänden behandelt.

Ein Wort noch über gewisse supramalleoläre Frakturen, die etwa ein ähnliches Bild darbieten, wie die vorhin erwähnten Frakturen am unteren Ende des Humerus. In 2 oder 3 Fällen, in denen die Frakturlinie an der Tibia ziemlich dicht über dem Malleolus internus beginnend, in einem Winkel von 45 Grad schräg von unten innen nach oben außen zog, ist es nicht gelungen, trotz sorgfältiger Züge und Gegenzüge die Bruchstücke gut aneinander zu bringen, weil sie bei dem eigentümlichen Verlauf der Bruchlinien immer wieder voneinander abrutschten. Die Folge war, daß eine dauernde Verschiebung des unteren Bruchstücks mit dem Fuß nach innen zurückblieb mit erheblicher Callusbildung. Auch für diese Fälle würde ich künftighin die blutige Vereinigung vorziehen.

So stehe auch ich für meine Person auf dem Standpunkt, daß nach unseren heutigen Anschauungen die blutige Reposition nicht bloß in Frage kommen darf, sondern daß sie auch heute schon bestimmten Indikationen unterliegt, die natürlich in jedem einzelnen Fall wohl überlegt sein müssen. Es sind also hauptsächlich die Gelenkbrüche der Ellbogengegend und dann die Brüche des Vorderarms und des Unterschenkels, die hier in Frage kommen, namentlich wenn sie Querfrakturen beider Knochen sind, weil hier die Bruchenden ohne blutigen Eingriff sehr schwer in gute Stellung zu bringen sind. Wenn so in der Behandlung der Knochenbrüche die blutige Vereinigung ihren bestimmten Platz einnimmt, so wollen wir doch

nicht vergessen, daß mit den anderen Methoden in der Mehrzahl der Fälle gute Erfolge zu erzielen sind.

Eden-Freiburg: *Über die Beeinflussung der Frakturheilung durch Einspritzung von Natrium-Glykokoll-Phosphat und über die Verwendung künstlichen Knochens.* Auf dem letzten Chirurgenkongreß habe ich über Versuche berichtet, welche zum Ziele hatten, den Verknöcherungsprozeß bei der Frakturheilung in einzelne erkennbare Vorgänge zu zerlegen. Es konnte u. a. gezeigt werden, daß zunächst die Bindung von Calcium-Ionen an die Eiweißstoffe des jungen Callus erfolgt, und daß dafür eine Calciumanreicherung und Aufspaltung der Calcium-Eiweißverbindungen wichtig ist. Das eigentliche Festwerden der Fraktur ist dann an die Reaktion mit Phosphaten und Carbonaten gebunden. Auf diese Ergebnisse gestützt, hatte ich die Einspritzung von Phosphaten bei solchen Frakturen, die nicht fest werden wollten, angewandt.

Diese Versuche habe ich fortgesetzt und Phosphateinspritzungen auch bei blutig vereinigten Frakturen und nach Knochentransplantationen vorgenommen. Das zuerst verwandte sekundäre Natriumphosphat und auch das dann benutzte Calcium-Glycerin-Phosphat habe ich verlassen, da sich Nebenwirkungen bei ihnen öfter nicht vermeiden ließen. Zusammen mit Prof. *Schwarz* vom Chemischen Institut in Freiburg und Frl. Dr. *Herrmann* habe ich auf Grund weiterer Untersuchungen ein neues Präparat hergestellt, welches aus Natrium, Glykokoll und Phosphorsäure besteht. Die Zusammensetzung wird genauer in einer gemeinsamen Arbeit in der biochemischen Zeitschrift bekannt gegeben. Mit diesem Präparat, in welchem das Natrium den optimalen Quellungszustand erhalten, das Glykokoll die Oxydationsvorgänge beschleunigen und die Phosphorsäure dann bei ihrem Freiwerden die Festigung befördern soll, konnten wir sehr befriedigende Resultate erreichen.

Ich zeige als Beispiel die Röntgenbilder eines Falles, bei dem sich eine Spaltbildung in einem wegen Pseudarthrose nach Schußverletzung eingefügten, vorher gut und fest eingeheilten Knochentransplantat der Tibia entwickelt hatte, im Verlauf mehrerer Monate bei Belastung immer deutlicher geworden war und zu Schmerzen und Wackelbewegungen geführt hatte. Nach 7wöchiger Behandlung mit dem Natrium-Glykokoll-Phosphat bildete sich ein überbrückender Callus, die Spaltbildung ging immer mehr zurück und ist jetzt fast ganz verschwunden. Ähnliche günstige Resultate hatte ich auch in andern Fällen (Demonstration von Röntgenbildern). Bei voll ausgebildeter, alter Pseudarthrose mit Bindegewebszwischenlagerung und völliger Erschöpfung der knochenbildenden Gewebe versagten die Einspritzungen in 2 Fällen, wie zu erwarten war.

Weiter habe ich, zusammen mit Frl. *Herrmann*, versucht, einen künstlichen Knochen herzustellen. Ich ging von dem Gedanken aus, daß ein solcher von Vorteil sein kann bei den Fällen, wo es nicht der Transplantation arteigener Späne mit überlebendem Periost bedarf, also dort, wo wir nur ein günstiges Schienen- oder Bolzungsmaterial haben müssen. Ganz zweifellos ist hier der resorbierbare Calciumsalze abgebende Knochen metallischen oder anderen Fremdkörpern überlegen. Zur Gewinnung autoplastischer Knochen bedarf es aber einer besonderen Operation, frischer von anderen Menschen zu nehmender Knochen steht nicht stets zur Verfügung, Leichenknochen ist schwer sicher zu sterilisieren und enthält zuviel unbrauchbare organische Substanz.

Nach vielfachen Versuchen banden wir die im Knochen normalerweise vorhandenen phosphorsauren und kohlensauren Salze an Kollagen, welches ja auch die Grundsubstanz des gewöhnlichen Knochens ausmacht. Schwierig war einmal, die nötige Bruchfestigkeit zu erreichen und ferner eine zu große Quellungs- und zu leichte Resorptionsfähigkeit zu vermeiden. Das ist jetzt durch eine besondere

Herstellungsmethode im Prinzip gelungen. Einige Verbesserungen werden voraussichtlich nach weiterer Erfahrung noch nötig sein. Proben des jetzigen Materials erlaube ich mir herumzugeben.

Im Tierversuch haben wir zunächst die glatte Einheilung unseres Knochens, dann aber auch die Brauchbarkeit, als genügend feste Schiene bis zur Frakturheilung zu dienen, erprobt. Je nach der Zusammensetzung kann das Material fester und schwerer resorbierbar gemacht werden. Ich glaube nach unseren früheren Versuchen, daß die langsame, stete Abgabe der Calciumsalze aus unserm künstlichen Knochen, welcher dem natürlichen im Prinzip gleichzustellen ist, die Frakturheilung sehr wohl zu begünstigen vermag. Am Menschen habe ich den künstlichen Knochen einmal zur Schienung einer schlecht stehenden Oberschenkelfraktur benutzt. Über den Enderfolg kann ich noch nicht berichten.

Ludloff-Frankfurt a. M.: Bericht nicht eingegangen.

Carl-Königsberg Pr.: *Die operative Behandlung der Knochenbrüche.* M. H.! In meinen Ausführungen werde ich mich auf einige Beobachtungen an Humerusfrakturen beschränken, und zwar am oberen und am unteren Gelenkende.

Wenn die frakturierende Gewalt groß gewesen ist, kommt es im chirurgischen Hals zu einer Verschiebung des unteren Frakturstückes weit nach oben hinauf bis nahe unter die Clavicula. Damit ist regelmäßig eine ausgedehnte Zerreißung von Muskulatur verbunden, und die Folge davon ist ein großes Hämatom.

Führt man eine schnelle Reposition in Narkose aus, so vermehrt man das Hämatom. Einer langsamen Reposition durch Dauerzug steht die hohe Aktivierung der Muskulatur entgegen. Eine gute Adaption, die eine Dislokation ad peripheriam ausschließt, gelingt nicht, da man vom oberen Bruchstück nichts durchfühlt. In solchen Fällen nützt auch das Röntgenbild nicht viel, jedenfalls nicht für die Rotationsorientierung. Wenn man solche Arme in einen Streckverband legt, dann gibt es meistens ein schlechtes Resultat. Der Callus wird sehr groß, geht auf die Gelenkkapsel über und die Beweglichkeit des Gelenkes leidet ganz gewaltig, denn das obere Humerusende wird durch den überragenden Callus schon zu bald unterhalb des Gelenkes zu dick, so daß die Bewegungen arretiert werden. Wollte man mit Bewegungen warten, bis der Callus wieder abgebaut ist, geht zu viel Zeit verloren, inzwischen ist die Muskulatur des ganzen Schultergürtels atrophiert und das Gelenkinnere verändert.

Daher erfordern diese Fälle meiner Ansicht nach die blutige Behandlung, ihre Vorteile sind nicht zu verkennen.

1. Das übergroße Hämatom kann verringert werden, 2. die Freilegung ermöglicht eine genaue Adaptierung, 3. umherliegende Fetzen der Verstärkungsbänder der Gelenkkapsel und Muskeln können abgetragen werden und spielen nicht weiter ihre schädliche Rolle als Knochenneubildungszentren.

Zur Fixierung habe ich ein oder zwei Nähte aus glattem dünnen Bronzedraht gebraucht, das hat mir immer genügt, Plattenverschraubung habe ich wegen der Nähe der Gelenkkapsel vermieden, durch so viel fremdes unresorbierbares Material würde das Gelenk leiden. Die Gelenkkapsel soll möglichst geschont werden.

Welche ist nun die geeignetste Zeit zum Eingriff? Ich habe die Zeit zwischen dem 6. und 9. Tag gewählt aus folgenden Gründen: das Gewebe hat sich bis dahin von dem Schock erholt, der Bluterguß fängt an, sich zurückzubilden, und die Osteoblasten sind, wie ich mich an entnommenen Stückchen im mikroskopischen Bilde überzeugen konnte, schon sehr an der Arbeit der Knochenneubildung. Dieses junge Gewebe darf nicht durch rücksichtsloses Vorgehen bei der Freilegung der Knochenenden geschädigt werden. Als Nachbehandlung kommt nur eine Lagerung in einer Schiene, die den Konturen des Schultergelenkes angepaßt ist, in Betracht.

Kein Zugverband. Früh, nach 8—10 Tagen Beginn mit aktiven, nicht passiven Bewegungen.

Während ich am Schultergelenkende eine Fixierung der Frakturstücke durch Naht wegen der großen Verschiebungstendenz immer ausgeführt habe, genügte mir bei Humerusbrüchen am Ellenbogengelenkende die richtige Lagerung der Bruchstücke. Einen Abbruch des ganzen Processus cubitalis humeri mit vollkommener Umdrehung des abgebrochenen Gelenkstückes um 180°, so daß die Gelenkfläche der Frakturfläche der Diaphyse gegenüberstand, habe ich so behandelt, daß ich das untere Fragment wieder um 180° zurückgedreht habe. Die Verzahnung der Bruchflächen genügte dann zur Fixierung.

Meine Beobachtungen beziehen sich nur auf Brüche Erwachsener mit großer Dislokation und schlechter Fixierung nach der Reposition. Bei Kindern bin ich immer mit unblutigen Methoden ausgekommen.

Haberer-Innsbruck: Ich bin allmählich immer mehr von der rein konservativen Behandlung der Frakturen zu einem aktiveren, operativen Vorgehen übergegangen, veranlaßt durch komplizierte Frakturen, die eine Wundrevision erforderten, wobei man selbstverständlich dann getrachtet hat, die Fraktur gleich blutig zu reponieren und das erzielte Resultat zu fixieren. Da eine Reihe solcher Fälle ausgezeichnet und überraschend schnell heilten, ging ich auch bei gewissen, subcutanen Frakturen dazu über, die blutige Reposition auszuführen. Ich habe hier vor allem die großen Spiralfrakturen des Unterschenkels, wie wir sie bei uns in Tirol infolge des ausgedehnten Wintersportes oft zu sehen Gelegenheit haben, im Auge. Gerade diese Frakturen geben meiner Erfahrung nach nicht so selten zu Pseudarthrosen Veranlassung, die man sicher durch die blutige Naht vermeiden kann. Ich kann Ihnen eine ganze Reihe solcher Bilder vor und nach der Operation zeigen (Demonstration eines entsprechenden Bilderbuches). Auch bei der Fraktur im Collum humeri ist gelegentlich die blutige Naht weitaus das beste Verfahren. Immerhin muß ich sagen, daß der blutige Eingriff bei der unteren Extremität weit mehr Berechtigung hat, wie bei der oberen. Die bisher erzielten Resultate sind so ausgezeichnet, daß ich, selbstverständlich mit besonderer Auswahl, die Indikation für die blutigen Eingriffe bei Frakturen auszudehnen beabsichtige.

Bier-Berlin: Meine Herren, denjenigen von Ihnen, die noch Draht zum Nähen brauchen, empfehle ich angelegentlich den Kruppchen rostfreien Stahldraht. Auch die dünneren Nummern sind sehr widerstandsfähig und lassen sich fest anziehen. Sie reißen auch nicht hinterher, wie Silber- und Aluminiumbronzedrähte, weil sie nicht von den Körpersäften angegriffen werden.

Bei der blutigen Vereinigung der Knochenbrüche mache ich auf das Verfahren *Helfferichs* aufmerksam. Er bohrt durch die aneinandergestellten Bruchenden eine Art von Pfriem, der mit einem abschraubbaren Handgriff geführt wird und stecken bleibt. Ich habe das dadurch vervollkommnet, daß ich einen elektrischen Bohrer brauche. Man bohrt ihn durch die gut aneinandergepaßten Bruchenden; ohne jede Erschütterung kann man sie feststellen. Hat sich der Bohrer, wenn man ihn entfernen will, noch nicht völlig gelockert, so bringt man ihn wieder in die Maschine und läßt ihn durch diese herausdrehen.

Herr *Rehn* hat auf Grund von Tierversuchen die Theorie aufgestellt, daß der tätige Muskel von Wichtigkeit für die Knochenbruchheilung ist. Diese Theorie steht im schroffsten Widerspruch zu den Erfahrungen beim Menschen. Sie alle haben wohl schon gesehen, daß Knochenbrüche an gelähmten Gliedern (Osteotomien und Osteoklasen bei Kinderlähmungen) außerordentlich gut heilen. Aus neuerer Zeit erwähne ich folgende sehr beweisende Fälle, die ich sah. 1. Ein Soldat erlitt im Kriege eine schwere Verletzung der Wirbelsäule mit vollständiger schlaffer Lähmung und gleichzeitig einen Bruch des Unterschenkels. Der Bruch heilte in kurzer

Zeit mit ausgezeichnetem Callus. 2. Ein Leutnant erlitt durch einen Schuß in den Oberarm eine Lähmung sämtlicher Nerven des Armes, einen Abschuß der Hauptarterie und eine außerordentlich schwere ischämische Muskelcontractur. An diesem Gliede brach er den Vorderarm. Der Bruch heilte in 16 Tagen mit ausgezeichnetem Callus. 3. Einer meiner Assistenten behandelte im vorigen Jahre einen Bruch des Oberschenkels bei einer Patientin, deren Nervi cruralis und ischiadicus fast vollständig gelähmt waren. Ein hiesiger Neurologe stellte fest, daß beide nur in minimalem Maße erregbar waren. Der Bruch heilte in 5 Wochen mit außerordentlich gutem Callus und ist sehr schön geheilt geblieben.

Wenn man also aus den Erfahrungen beim Menschen einen Schluß ziehen wollte, müßte man sagen: Die Knochen gelähmter Glieder heilen außerordentlich gut, besser als solche nicht gelähmter. Das ist wahrscheinlich nicht der Fall. Sie heilen wohl nicht besser, aber die Aneinanderfügung ist leichter, weil der Muskelzug fehlt, und die genaue Aneinanderfügung der Bruchenden ist immer noch das beste Mittel, um gute Heilung zu erzielen. Außerdem mache ich darauf aufmerksam, daß bekanntlich bei schlaffen Lähmungen der unteren Körperhälfte callöse Knochenwucherungen auftreten und Muskelansätze verknöchern, ja, ich habe Fälle gesehen, wo völlige Ankylose des Gelenks eintrat, nur weil eine Lähmung vorhanden war.

Dann zu der Frage der Hyperämie bei der Knochenbruchheilung. Das ist eine uralte Streitfrage. Man hat seit Jahrtausenden hin und her gestritten, ob Hyperämie Regeneration macht oder nicht. Die bedeutendsten Ärzte, z. B. *Galen*, *Bichat*, *Reil*, *Virchow*, *Roux* haben darüber gearbeitet. Man hat sich im allgemeinen dahin geeinigt, daß Hyperämie keine Regeneration macht, aber allerdings zur Regeneration nötig ist. *Lexer* steht noch auf dem alten Standpunkt, daß Hyperämie Regeneration mache. Ich bemerke dazu aber: Ein Körperteil, der sich regenerieren will, erzwingt sich einen genügenden Blutzufluß und stolpert nicht über solche Zwirnsfäden, wie es die Zerstörung der Arteria nutritiva oder einer sonstigen großen Arterie ist. Trotzdem bekommt er eine gewaltige Hyperämie. Dafür habe ich ein umfangreiches Beweismaterial vorgebracht.

Herr *Rohde* leugnet die Metaplasie auf Grund von Tierversuchen. Auch wir haben bei sehr vielen ähnlichen und anderen Versuchen keine metaplastischen Knochenbildungen beim Versuchstier erzeugen können. Wohl aber ist das Herrn *Kleinschmidt*, wie wir hier gehört und an Bildern gesehen haben, gelungen. Daraus würde ich den Schluß ziehen, daß wir sowohl wie Herr *Rohde* es ungeschickter angefangen haben als Herr *Kleinschmidt* oder nicht so glücklich gewesen sind wie er. Beim Tierexperiment muß man ganz genau die Bedingungen treffen; sonst gelingen solche Versuche nicht.

Dagegen habe ich schon auf der 46. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie einen Fall beim Menschen vorgetragen, wo mir ganz unzweifelhaft eine ausgedehnte metaplastische Knochenneubildung am Oberschenkel gelungen war, und habe in der Festschrift für *Körte* im 127. Band des Archivs für klinische Chirurgie eine ganze Reihe ähnlicher Fälle beschrieben. Bei einem derselben wurde die metaplastische Neubildung sogar mikroskopisch nachgewiesen. Das wird gar nicht beachtet. Ich bitte aber die Herren Experimentatoren, doch neben den Beobachtungen an dem gewiß sehr schätzenswerten Kaninchen auch denen am Menschen ein bescheidenes Plätzchen einzuräumen.

Otto Goetze-Frankfurt a. M.: *Plastische Hüftgelenks-Resektion.* M. H.! Bei Pseudarthrose nach medialer Schenkelhalsfraktur ist die Resektion des Kopfes angezeigt; der Halsstumpf ist wenig geeignet, in die leere Pfanne gestellt zu werden und die Last des Körpers am Pfannendach aufzufangen, da er zu kurz ist und bei der bekannten Neigung der Resektionshüften, in Adductionscontractur überzugehen, früher oder später luxieren kann. Aus diesem Grunde wird meistens auch der Hals abgemeißelt und der Trochanter in die Pfanne gestellt. Die Nachbehandlung

erfordert, wie Sie soeben hörten, den Gipsverband und verhütet dennoch nicht immer eine Luxation. Die äußere Form der Hüfte und ihre ganze Funktion lassen infolge der stark geänderten anatomischen Grundlage sehr zu wünschen übrig, nicht zuletzt auch wegen der unvermeidbaren Erschlaffung der seitlichen Beckenmuskulatur, die am Trochanter ansetzt. Ich habe seit einiger Zeit mehrfach von folgendem *plastischen Resektionsverfahren* Gebrauch gemacht; das Hüftgelenk wird durch einen Schnitt von vorn freigelegt. Der Hautschnitt verläuft von der vorderen oberen Spina zum Trochanter und von da nach abwärts noch etwa 10 cm. Zwischen M. glutaeus medius hinten und sartorius und rectus vorne dringt man

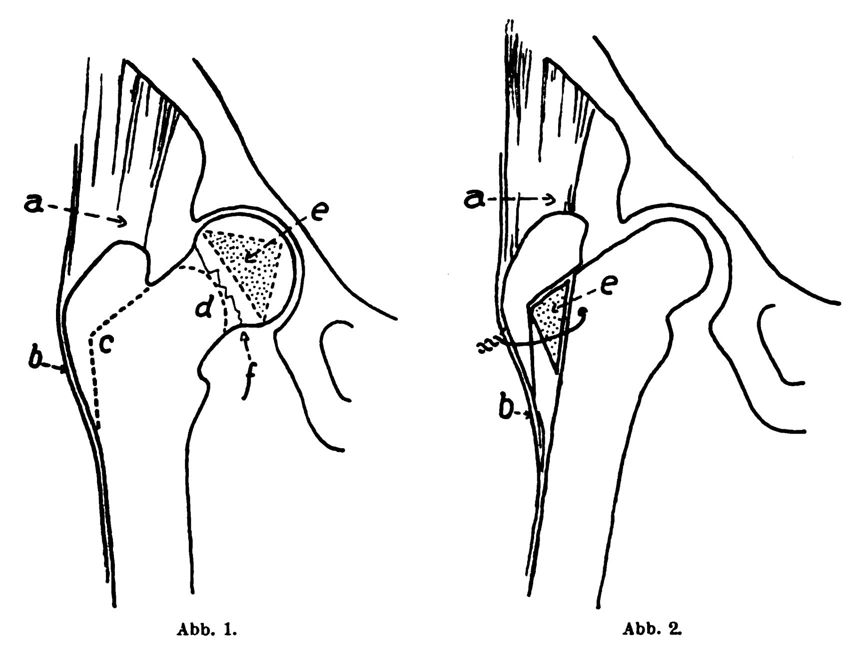


Abb. 1. Abb. 2.

Abb. 1 u. 2. Plastische Resektion des Hüftgelenks: *a* = M. glut. med; *b* = Periost- und Muskelverbindung vom Becken über den Trochanter zum Femurschaft, wird nicht durchtrennt; *c* = Meißelschnittlinie zur Halsverlängerung (gestrichelte Linie); *d* = Abrundung des Halses zu einem neuen Kopfe (gestrichelter Bogen); *e* = dreieckiges Transplantat aus dem resezierten Kopf; *f* = Bruchlinie.

bequem in die Tiefe und kann das Gelenk, den Hals und die vordere Trochantergegend freilegen, ohne Muskulatur zu durchtrennen. Mit einem scharfen blattförmigen schneidenden Meißel wird von vorn der Trochanter in der Verlängerung des oberen Schenkelhalskonturs durchmeißelt, nach außen aber nur bis etwa 1 oder $^1/_2$ cm von seinem äußeren Umfang. Von hier läuft der Meißelschnitt in einem Winkel von ca. 135° senkrecht nach abwärts und schlägt so eine möglichst lange, unten spitz im Periost sich verlierende Spange ab, die den Trochanter in fester Verbindung mit der Beckenmuskulatur und der seitlichen Oberschenkelmuskulatur hält (Abb. 1). Vom Femur ist dieser Muskel-Trochanter-Muskel-Spannbogen losgelöst, so daß der Hals luxiert und der Kopf entfernt werden kann. Unter Ausnutzung des stets vorhandenen regenerativen Pseudarthrose-Knorpelüberzuges wird der Hals, der durch die Form der Meißellinie um Trochanterbreite verlängert ist, abgerundet und (mit oder ohne Fettumkleidung) in starker Ab-

ductionsstellung tief in die Pfanne gestellt. Zieht man nun mit einem langen stumpfen Haken den Trochanter nach außen, in seine zuvorige natürliche Lage, so entsteht zwischen ihm und dem Femur eine dreieckige Lücke, in welche man ein entsprechend zurechtgeschnittenes, möglichst großes Stück aus dem resezierten Kopf hineinstecken kann. Dieses klemmt sich ein, ohne daß eine besondere Befestigung notwendig ist; dennoch ist eine einzelne Drahtnaht durch Trochanter, Transplantat und Femur zu empfehlen, da sie schnell und leicht zu machen ist (Abb. 2). Die Erhaltung der Muskelbrücke vom Becken zur Außenseite des Oberschenkels ist nicht nur für die spätere Funktion, sondern auch für eine sehr frühzeitig (nach 10 Tagen) einsetzende funktionelle Übung von Bedeutung; weil sie den neuen Kopf fest in die Pfanne preßt. Ich habe deshalb auf den Gipsverband stets verzichtet und nur einen Extensionsverband angelegt, der stark belastet wurde.

Die Indikation zu dieser Operation deckt sich mit der Hüftresektion bei nichtinfektiösen Prozessen. Bei unbrauchbarem Schenkelkopf habe ich statt seiner ein Stück aus dem Beckenkamm genommen. Der Eindruck der Operation (bisher 4 Fälle) ist ein günstiger; über Dauerresultate kann noch nicht berichtet werden.

Das Verfahren schließt sich literarisch an die Methoden von *König, Tieling, Lexer, Eggers* und *Hildebrand* an.

Röntgenbilder nach der Operation wurden im Diapositiv demonstriert.

Anmerkung bei der Korrektur: Bei allen Arten von Adductorencontractur besonders nach Hüftresektionen, kann die temporäre Lähmung dieser Muskeln durch Vereisung des N. obturatorius (intrapelvin extraperitoneal) als einfache Zusatzoperation empfohlen werden.

W. Müller-Rostock: Meine Herren, wenn wir noch so lange jetzt diskutieren, so glaube ich, ergibt sich als wesentliches Fazit der heutigen Diskussion eine gewisse Binsenwahrheit, nämlich daß auch hier nach wie vor verschiedene Wege nach Rom führen. Es ist schwierig, sehr schwierig, bindende Regeln zu geben, die zwischen beiden Verfahren, unblutig oder blutig, wählen lassen sollen. Es sprechen hier noch Faktoren mit, die hervorgehoben werden müssen, und noch nicht hervorgehoben worden sind. Das sind erstens einmal das Können und die Erfahrung des Einzelnen bei der Indikationsstellung und bei der Behandlung. Danach gibt es Verschiedenheiten. Es ist ganz klar, daß diejenigen, die in einer ganz speziellen Technik gut eingearbeitet sind, mit der konservativen Methode der Frakturbehandlung weit mehr erreichen als andere und viel weniger häufig in die Lage kommen, blutig zu behandeln als unblutig. Die Indikation, die Herr *Böhler* hier aufgestellt hat, daß der Chirurg auch etwas von dem Patienten haben wolle und deshalb blutig eingreife, möchte ich, wenn ich richtig verstanden habe, ablehnen. Dagegen möchte ich eine andere, die für uns oft genug leitend war, in den Vordergrund schieben. Das ist nämlich vor allem die soziale Indikation. Es ist durchaus nicht gleichgültig, ob ich einen Patienten nur 6, 8 Wochen oder 3 Monate im Krankenhause habe, der sich danach sehnt, hinauszukommen, wieder arbeitsfähig zu werden, oder ob ich ihm nicht lieber sage: Es geht wohl besser mit der blutigen Behandlung — es sind das ja nur Ausnahmefälle — oder ob ich ihn lange unblutig behandle und später doch noch blutig eingreifen muß. Das gilt z. B. für die intrakapsulären Schenkelhalsfrakturen. Was ist das für eine Aussicht für den Patienten, wenn ich ihn 2, 3 Monate, wie es mit Recht gefordert wird, immobilisiere oder im Gipsverband herumgehen lasse in guter Stellung und bald nach der Abnahme oder auch viel später sagen muß: Es ist doch nichts, Sie gehen schlecht, ich muß nun operieren. Es gibt eine ganze Reihe solcher Fälle; das wollte ich Herrn *Böhler* gegenüber sagen. Ich glaube, wir gehen nach Hause und werden nach wie vor

immer noch *verschiedene* Wege betreten, der eine wählt das Verfahren, was der andere nicht wählt, weil er durch seine Erfahrungen anders orientiert ist. Aber eins haben wir, glaube ich, gelernt und dürfen es mitnehmen. Wenn wir die letzten 20 Jahre unserer Erfahrungen verfolgen, so können wir sagen: Das blutige Verfahren hat sich neben dem unblutigen das Bürgerrecht erworben und ist in vielen Fällen das geeignetere und sicherere Mittel. Nicht aber möchte ich so weit gehen wie einige Redner, daß ich sage: Infektion ist ausgeschlossen bzw. so gut wie ausgeschlossen. Da möchte ich Herrn *Steinmann* zustimmen: Hinter den Kulissen sieht die Sache öfters anders aus.

Dreesmann-Köln: Die Schwierigkeiten der Heilung und knöchernen Konsolidation der Schenkelhalsfraktur sind auch heute noch nicht behoben. Ich habe in einem Falle einen Erfolg erzielt durch Implantation eines Knochenperiostlappens aus der Tibia. Bei dem 16 Jahre alten Patienten bestand noch nach 7 Monaten eine Pseudarthrose und Verkürzung von 3 cm. Die Fraktur lag z. T. intraartikulär. Durch einen Schnitt vor dem Trochanter und Ablösung der Weichteile an der Vorderseite desselben, sowie am Schenkelhals unter Eröffnung des Gelenks wurde die Fraktur freigelegt und das Implantat über dieselbe bis ins Gelenk hineingeschoben. Ein kleiner Sequester hat sich später abgestoßen; der Verlauf war aber fieberfrei. Die Untersuchung am 28. III. 1924, 26 Monate nach der Operation hat, wie auch das Röntgenbild ergibt, feste knöcherne Konsolidation ergeben; der Patient geht stundenlang ohne Beschwerden. Das Hüftgelenk ist völlig frei beweglich. Die Verkürzung ist naturgemäß nicht behoben. Bei der großen Unsicherheit jeder anderen Behandlung dürfte dies Vorgehen zu einem wesentlich früheren Zeitpunkt, vielleicht 8 Tage nach der Verletzung auch bei älteren Patienten, angezeigt erscheinen. Die Überpflanzung des Periostes erscheint mir hierbei von Wichtigkeit, da auf den Mangel desselben zum Teil wenigstens die ausbleibende Verknöcherung zurückzuführen ist.

Bei Vorderarmbrüchen habe ich wiederholt von Elfenbeinstiften in Fällen, in denen eine Verzahnung nicht möglich war, Gebrauch gemacht. Die von mir benutzten Stifte waren geteilt, an den Enden zugespitzt, während am anderen Ende ein kleiner Zapfen hervorragte, der in ein entsprechendes Loch des andern Stiftes hineinpaßte. Die Stifte werden in den Knochenmarkskanal hineingetrieben und nunmehr läßt sich die Verzahnung leicht erreichen. Trotzdem ist auch noch eine Drehung möglich, was oft wünschenswert erscheint.

Die Auffassung des Herrn *Rehn* über die mangelhafte Heilungstendenz von Knochenbrüchen bei Mangel von Muskulatur findet eine Stütze in 2 Beobachtungen, die ich gemacht habe. Es handelt sich um Fälle von Kinderlähmung an der unteren Extremität. In dem einen Fall bestand schon längere Zeit eine Pseudarthrose. 2 mal habe ich hier einen Knochenperiostlappen implantiert, der trotz reaktionsloser Einheilung beide Male völlig resorbiert wurde, ohne auf die Pseudarthrose eine Einwirkung auszuüben. In dem anderen Fall habe ich wegen Verkrümmung des Unterschenkels eine Osteotomie gemacht und eine Pseudarthrose erhalten. Es ist schwer zu erklären, warum hier die Konsolidation ausblieb, während von anderen Beobachtern, wie wir eben gehört haben, auch bei Kinderlähmung knöcherne Heilung erzielt wurde. Die Ausdehnung der Schädigung des Nervensystems muß doch wohl als die Ursache angesehen werden. Ob und wie hier nachträglich noch Konsolidation erzielt werden kann, ist mir nicht bekannt.

Rothfuchs-Hamburg: Meine Herren; darf ich Ihnen kurz meine Erfahrungen in der Behandlung komplizierter Frakturen mitteilen, die ich an dem großen Unfallmaterial des Hamburger Hafenkrankenhauses gewonnen habe. Das Schick-

sal einer komplizierten Fraktur ist abhängig von der Schwere der Weichteilquetschung und vom Verlauf der Wundheilung. Bei eingetretener Infektion entstehen Abscesse, Phlegmonen, auch kann es zu einer Osteomyelitis mit ihren Folgezuständen kommen. Daher muß unser Bestreben auf Vermeidung der Infektion gerichtet sein. Daß sie mit ziemlicher Sicherheit verhütet werden kann, möchte ich Ihnen an der Behandlungsmethode zeigen, wie wir sie im Hospital üben: Die Wundränder werden excidiert, die durch einen Bluterguß abgehobene Haut gespalten, der Bluterguß ausgeräumt, die Bruchenden aus der Wunde herausluxiert. Die ganze nun freiliegende Wundhöhle wird von Blutgerinnseln und losgesprengten Knochensplittern gesäubert und ausgiebig mit *physiologischer Kochsalzlösung* (cave Antiseptica!) bespült. Nur durch diese Spülung gelingt es, die kleinen und kleinsten Gewebsfetzen als flottierende Teile sichtbar zu machen und mit der Schere abzutragen. Damit wird ein Gewebe entfernt, das sonst der Gangrän anheimfällt und dadurch Veranlassung zu einer Wundinfektion gibt. Zum Schluß vollständige Vernähung der Wunde und evtl. Einlage eines kleinen Drains für 24 Stunden. Auf diese Weise wurden 155 schwere komplizierte Frakturen behandelt (127 Unterschenkel-, 8 Oberschenkel-, 11 Vorderarm-, 9 Oberarmfrakturen). 136 Fälle heilten ohne jegliche Komplikationen; 2 mal mußten wir nachamputieren, 4 mal Phlegmonen spalten. 13 mal traten unbedeutende lokale Wundstörungen auf.

Habs-Magdeburg: *Operative Behandlung der Knochenbrüche.* Nur zwei kurze Bemerkungen, 1. eine praktische: Vor dem Kriege haben wir versucht, als Knochenschienen resorbierbares Material zu verwenden; wir wählten Magnesium. Dasselbe heilte zunächst glatt ein, die Weichteilwunde heilte per primam, die Knochen wurden fest; aber von etwa der 8. Woche an stellte sich eine Auftreibung des Gliedes an der Knochenvereinigungsstelle ein, die rasch zunahm. Bei erneuter Operation ergab sich, daß sich um den Knochen herum eine große gasgefüllte Höhle gebildet hatte, während das Magnesium erst zum kleineren Teile resorbiert war. Nach Entfernung der Magnesiumschienenreste trat Heilung ein; dasselbe erlebten wir in dem 2. Falle; dies veranlaßte mich, die Versuche einzustellen. Ich erwähne dies, um andere von gleichen aussichtslosen Versuchen mit Magnesiumschienen abzuraten. 2. eine gewissermaßen historische Bemerkung. Herr *Pfeil-Schneider* in Schönebeck a. E., eines unserer ältesten Mitglieder, der durch den vor wenigen Tagen erfolgten Tod seiner Gattin verhindert ist, selbst hier zu erscheinen, hat mir einige Röntgenbilder geschickt, mit der Bitte, sie hier zu zeigen. Herr *Pfeil-Schneider* ist, wie ja auch Herr *König* einleitend bemerkt hat, der erste deutsche Chirurg gewesen, welcher die sofortige Operation und Knochennaht bei frischen, nicht komplizierten Knochenbrüchen ausgeführt hat. Bereits Ende der 70. Jahre des vorigen Jahrhunderts hat er kurz nach, aber unabhängig von *Trendelenburg* die aseptische Naht bei frischem Kniescheibenbruch ausgeführt und bald darauf — wohl als einziger — die aseptische Knochennaht auf geschlossene Frakturen der langen Röhrenknochen ausgedehnt. Auf dem Chirurgenkongreß von 1892 stellte er eine Reihe von Fällen vor und empfahl die sofortige Naht bei dislozierten Frakturen der langen Röhrenknochen sowie der Patella; diese Empfehlung fand aber allerschärfsten Widerspruch.

Ich bin nun in der Lage, Ihnen hier die jetzt aufgenommenen Röntgenbilder einiger der 1892 vorgestellten Patienten zu zeigen: Der 1. Fall betrifft die am 4. IV. 1884, also vor nunmehr 40 Jahren operierte Patientin Moebes; die jetzt 70jährige Patientin hat nie die geringsten Beschwerden in ihrem vollkommen normal beweglichen Kniegelenk gehabt. Die beiden ersten am 17. I. 1918 angefertigten Röntgenbilder zeigen, daß die Silberdrahtnähte derart um die Bruchstücke gelegt waren, daß sie frei über die überknorpelte Fläche der Patella zogen, mithin in der Gelenkhöhle lagen. Der eine Draht ist noch voll erhalten, von dem anderen

ist das im Kniegelenk gelegene Stück abgebrochen und nach dem hinteren Kniegelenkrecessus verlagert. Eine zweite am 11. III. 1924 angefertigte Aufnahme zeigt genau die gleichen Verhältnisse. Es finden sich weder Zeichen von Arthritis deformans noch von Knochenatrophie. Herr *Pfeil-Schneider* sagt dazu: Die „Röntgenbilder beweisen: 1. daß die frei im Kniegelenk liegende Silberdrahtschlinge eine Störung in den Funktionen des Kniegelenkes nicht bedingt. Das ist von Wichtigkeit, weil man bei der außerordentlichen Mannigfaltigkeit der Kniescheibenbrüche nicht ein für allemal auf die senkrechte Durchbohrung der Bruchstücke und Leitung des Drahtes über die Gelenkfläche der Patella verzichten kann. 2. daß in dem vorliegenden Fall die aseptisch angelegten Silberdrahtnähte zwar die ganzen 40 Jahre hindurch eine Infektion des Körpers nicht veranlaßt haben, daß sie indessen zeitweilig, als körperfremd derartig reizend auf das lebende Gewebe gewirkt haben, daß diese eine der Drahtschlingen zum Teil zerstört und die Bruchstücke derselben gegen die Kniekehle hin verschoben hat; 3. daß dieser Zerstörungsvorgang, der die letzten 6 Jahre kaum Fortschritte gemacht hat, ein periodischer, eines weiteren besonderen Anreizes bedürfender zu sein scheint".

Der 2. Fall betrifft die am 15. II. 1891 in gleicher Weise operierte Patientin Johanna Wahlreich. Die am 14. I. 1918 gemachten Röntgenaufnahmen zeigen keinerlei Zeichen von Arthritis deformans noch von Knochenatrophie, dahingegen einen starken Zerfall der Drahtnaht. Der 3. Fall betrifft den am 8. XII. 1890 operierten Patienten Grasshoff. Derselbe hatte eine geschlossene Zertrümmerungsfraktur des unteren Viertels der Tibia; es wurden 2 Knochennähte mit Silberdraht angelegt und außerdem 2 Silberdrahtschlingen um die Bruchstelle herumgeführt. Wegen Fistelbildung mußte der eine Drahtring nach $7^1/_2$ Monaten, die eine Drahtnaht nach fast 2 Jahren entfernt werden. Der jetzt 75jährige Mann hat die ganzen 33 Jahre hindurch sich seines Beines gleich einem gesunden bedienen können; insonderheit war das Sprunggelenk dauernd genügend beweglich; in den letzten 6 Jahren hat — wie ein Vergleich der am 31. XII. 1917 und der am 18. II. 1924 angefertigten Röntgenbilder lehrt — keine Veränderung an den noch liegenden Drahtschlingen stattgefunden. Die Röntgenbilder zeigen — wie Herr *Pfeil-Schneider* betont — den erfolgten teilweisen Zerfall des noch vorhandenen Drahtringes sowie das Stehenbleiben dieses Zerstörungsvorganges durch die letzten 6 Jahre, sind somit Beläge für die Wichtigkeit der beim 1. Fall aufgestellten Thesen.

Sind schon diese Fälle von Wichtigkeit wegen der Seltenheit einer durch so lange Zeit fortgesetzten Beobachtung durch denselben Beobachter, so sind sie noch von höherem Interesse wegen ihrer historischen Bedeutung. Es gereicht mir zur Befriedigung, wenn ich Herrn *Pfeil-Schneider* mitteilen kann, daß die Röntgenphotographien seiner Fälle hier auf dem Kongreß die gebührende Beachtung und Würdigung gefunden haben; denn ihm gebührt die höchste Ehre in der zur Verhandlung stehenden Frage

Payr-Leipzig: Meine Herren, ein paar technische Bemerkungen. Bei jungen auf eine hübsche Narbe bedachten Frauen und Mädchen empfehle ich für die *Naht des gebrochenen Schlüsselbeines* im medialen Drittel die Hälfte des typischen *Kocher*schen *Kragenschnittes* für die Kropfoperation. Er gibt genügend Zugang. Man sieht die Narbe kaum. 2. Die *Lambotte*schen Schienen haben wir vollständig aufgegeben. Unsere vergoldeten Schienen stehen zum Verkauf bereit. Zu 3. warne ich sehr vor zu energischer Hitzewirkung beim Durchbohren der Knochenfragmente. Ein bläulicher Rauch und siedendes Knochenmarkfett zeigen die Höhe der sicherlich für die Gewebe schädlichen Temperaturen an. Wir berieseln das Operationsfeld stets mit kalter physiologischer Kochsalzlösung, durchbohren stets nur die eine Corticalislamelle bis in die Markhöhle, kühlen dann den Bohrer ab, bevor wir die der Gegenseite durchdringen.

Kirschners Nahtverfahren mit der Drahtverlötung halte auch ich für das Beste. Bei sehr vielen Knochennähten gibt es nach 2—3 Tagen, auch bei sehr guter Blutstillung ein *Hämatom*. Wir punktieren und aspirieren es in neuerer Zeit am 2., wenn nötig noch einmal am 4. Tag.

Die zentrale Bolzung mit Knochenstücken haben wir vollständig aufgegeben. Ich halte die Schädigung der Markhöhle für schwerwiegend. Endlich möchte ich noch bemerken, daß man sich nicht wundern darf, zur Tenotomie greifen zu müssen, wenn man die Knochenbrüche spät operiert. Zur Methode, die Herr *Anschütz* für die Behandlung der Schenkelhalsfrakturen angegeben hat, werde ich mich in meinem Vortrag über den „halben Langenbeck" äußern.

Kausch-Berlin-Schöneberg: M. H. Ich bin in den letzten Jahren immer unblutiger geworden. Bei mir beherrscht an den unteren Extremitäten die Nagelextension das Feld. Ich lasse den Nagel gelegentlich lange liegen, in 2 Fällen geschah dies sogar ein Vierteljahr lang. Ich durchbohre nie den Calcaneus, sondern stecke den Nagel oberhalb durch die Weichteile. Grundsätzlich nähe ich den schweren Bruch der Patella, des Olecranon und der beiden Vorderarmknochen mit Verschiebung. Die übrigen Knochen operiere ich nur, wenn ich sonst nicht mit ihnen fertig werde. Bei gezackter Bruchlinie setze ich die Knochenenden exakt aufeinander; die Muskeln sorgen für das Zusammenhalten. Wenn ich bolzen muß, nehme ich Elfenbeinröhren oder Stifte, sie heilen glänzend ein.

Eine wahre Crux stellen bei uns die zahlreichen Schenkelhalsbrüche dar. Ich habe alles bei ihnen versucht, alles mit unbefriedigendem Erfolg. Die Menschen liegen monatelang im Krankenhause herum und man wird sie nur schwer los.

Gocht-Berlin: Meine Herren, zunächst eine Bemerkung zu den Knochenbrüchen bei Kinderlähmungen, zu dem, was Herr *Bier* vorhin gesagt hat. Wir erleben einmal viele gelegentliche Knochenbrüche bei Kinderlähmungen und andererseits setzen wir ja außerordentlich häufig künstliche Knochenbrüche, um die betreffenden Glieder in eine andere Stellung überzuführen. Ich erinnere bloß an den Knochenbruch, den wir am Oberschenkel erzeugen, wenn eine Beugecontractur oder keine gute Streckstellung im Kniegelenk vorhanden ist. Durch die supracondyläre Osteotomie erzwingen wir eine Überstreckung zwecks besserer Gehfähigkeit. Die Frakturen und Osteotomien heilen immer tadellos. Ich habe niemals Störungen, niemals Pseudarthrosen gesehen.

Dann wollte ich noch ein Wort zu den Schenkelhalsfrakturen sagen. Wir müssen doch bei Schenkelhalsfrakturen, was vielleicht heute nicht genügend betont worden ist, neben dem sozialen Moment, das immer eine Rolle spielt, auch auf die ganze Konstitution, auf das Alter des Patienten in hervorragender Weise Rücksicht nehmen. Ich werde natürlich nicht einen Greis operieren. Das ist eigentlich selbstverständlich. Aber wenn zu Ihnen ein junger kräftiger Mann kommt, der den Schenkelhals intrakapsulär gebrochen hat, so wollen Sie dem doch für die Zukunft ein bewegliches und stabiles Gelenk schaffen; und meine Erfahrungen bezüglich der medialen Schenkelhalsfrakturen stimmen durchaus mit dem überein, was Herr *König* angedeutet hat und was auch in der Diskussion erwähnt wurde. Ich warte lieber mit der Operation, bis sich der distale Schenkelhalsrest bindegewebig abgeschlossen und abgerundet hat, so daß es einen guten Kopfersatz gibt. Dann sind die Resultate ausgezeichnet, sowohl bei älteren Patienten bis zu 50 Jahren, wie bei jüngeren. Weit ältere erhalten sofort einen Schienenhülsenapparat, so daß sie überhaupt nicht zum liegen kommen.

Muskat-Berlin: Wenn man seit Jahrzehnten die Nachbehandlung von Frakturen persönlich leitet, die nach den verschiedensten Methoden, von den verschiedensten Operateuren geheilt worden sind, so wird man immer mehr sehen, daß alle Methoden nicht zu dem idealen Resultat führen, das man erwartet. Es gibt immer

noch kleine Bewegungsstörungen, die zurückbleiben. So sehr der Wunsch von Herrn *Steinmann* zu begrüßen ist, daß wir die Nachbehandlung entbehren können, vorläufig wird das nicht gehen. Ich glaube auch, daß sehr viele spätere Gelenkerkrankungen dadurch zustande kommen, daß seinerzeit die Fraktur nicht vollständig zu Ende behandelt worden ist, und wenn Herr *Anschütz* gesagt hat, daß er viele Fälle beobachtete, wo ein sehr gutes funktionelles Resultat war bei schlechten anatomischen (Röntgen) Resultaten, so glaube ich, daß gerade diese Fälle nachbehandelt werden müssen, um nicht später Gelenkschäden zu erhalten.

Ich glaube, daß viele Arthritiden auf derartige nicht genügend lange und sorgfältig nachbehandelte Verletzungen zurückzuführen sind.

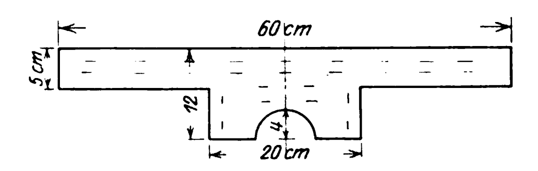
Block-Witten: M. H.! Ich möchte Ihnen als Hilfsmittel für die blutige Reposition von Knochenbrüchen die direkte Knochenextension empfehlen. Sie haben dabei folgende Vorteile: 1. Sie können ein und dieselbe Extension vom 1. Tage an, wo Sie den Patienten in Ihre Behandlung bekommen, liegen lassen; 2. Sie können an dieser Extension enorme Zugkräfte wirken lassen während der eigentlichen operativen Repositionsmanöver, und 3. können Sie ebendieselbe Extension auch nach vollendeter Reposition zur Fixierung der erreichten Stellung liegen lassen bis zur Konsolidierung der Bruchenden. Welche Art von direkter Knochenextension Sie anwenden, steht in Ihrem Belieben. Ich möchte hier noch einmal die *Drahtextension* propagieren.

Im vergangenen Jahre hat Herr *R. Sommer* aus der Greifswalder Klinik im Zentralblatt für Chirurgie eine kurze Mitteilung veröffentlicht „zur Schlichtung im Streit", ob Draht- oder Nagelextension vorzuziehen sei. Dieser Arbeit sind Abbildungen beigegeben, die eine falsche Beurteilung der direkten Knochenextension zulassen könnten: Nagel- und Drahtextension kommen beide gleich schlecht dabei weg, die Knochenperforationskanäle bei beiden sollen durch riesigen Markcallus vom übrigen Markraum „abgeriegelt" werden. Bei dem abgebildeten Versuch ist aber meiner Meinung nach das wichtigste Moment ganz außer acht gelassen worden: die Infektion. Experimentiert wurde an einem Hunde. Bei Hunden werden aber Draht- und Nagelextensionen ausnahmslos im Laufe mehr oder weniger langer Zeit infiziert. Ich habe in der *Bier*schen Klinik 20 verschiedene Hundeexperimente mit der Drahtextension angestellt und konnte beobachten, daß die „Abriegelung" des Markraumes von der Größe der Infektion abhängig ist, und werde darüber an anderer Stelle ausführlicher berichten. Eine Infektion des Bohrkanals ist aber beim Menschen so gut wie ausgeschlossen, wenigstens bei der Drahtextension. Lassen Sie sich darum durch die Abbildungen in der erwähnten Arbeit von der Anwendung der Drahtextension nicht abschrecken! Röntgenologisch haben wir jedenfalls niemals derartige Veränderungen des Markraumes bei der Drahtextension am Menschen beobachtet, wie auch ich sie bei den infizierten Bohrkanälen der Hunde feststellen konnte, wenn auch im wesentlich geringerem Grade als Herr *Sommer*. Nur ganz selten sind wir ja mal in der Lage, genauere Untersuchungen über den Knochenbohrkanal beim Menschen anzustellen.

Ich kann Ihnen heute hier ein Präparat zeigen, das von einer 32jährigen Patientin stammt, bei der der Draht 197 Tage ständig belastet im Calcaneus gelegen hat. Es handelte sich um ein Chondrosarkom des oberen Tibiaendes, das mit dem Kniegelenk reseziert wurde. Nach der genannten Zeit mußte das Bein wegen Rezidivs abgesetzt werden, und so gelangte ich in den Besitz dieses seltenen Präparates. In dem hochgradig atrophischen, lauter Fettmark enthaltenden Calcaneus fand sich weder makro- noch mikroskopisch noch erst recht röntgenologisch um den Draht herum eine Spur von Callus oder Entzündung. Auch ist der Draht trotz der außerordentlich langen Dauer der Belastung und trotz der hochgradigen Atrophie des schon mit dem Messer leicht schneidbaren Knochengerüstes noch

nicht um 2 mm „gewandert". (Präparat, Photographien und Röntgenbilder werden gezeigt.)

Hugel-Landau i. B.: Der *Gehgipsverband* eignet sich für die meisten Frakturen der Unterschenkelknochen. Dabei ist die frühe funktionelle Inanspruchnahme der frakturierten Knochen und der anstoßenden Gelenke zum Optimum ausgenützt. Die allgemeine Anwendung der Gehgipsverbände tritt wegen technischer Kompliziertheit bei uns etwas in den Hintergrund; ich glaube, daß daher mit Vereinfachung der Technik diese Verbände mehr Beachtung und Verbreitung finden werden. Bei den Rißfrakturen der Unterschenkelknochen, so besonders bei den Malleolarfrakturen kann man den Gehgipsverband nach Abschwellung der Weichteile am 2. oder 3. Tage nach der Verletzung anlegen, bei den Schaftfrakturen am 6. oder 7. Tage. Auch für die spätere Behandlung sind die Gehverbände zu empfehlen, wenn nach 5—6 Wochen Bettruhe die Fraktur noch federt und der Verletzte nun wiederum Gipsverband und Bettruhe benötig. Die Erfolge der Gehgipsverbände sind in funktioneller Beziehung gute, in anatomischer Beziehung ist das Resultat zuweilen nicht ideal; kontrolliert man aber nach 1 Jahr vor dem Röntgenschirm nach, so findet man in der Mehrzahl der Fälle auch das anatomische Resultat befriedigend.



Die Prinzipien des Gehverbandes sind: Entlastung der Frakturstelle durch Extension; festes Gefüge und genaueste Anpassung an die Konfiguration des Unterschenkels. Von der allgemeinen Regel, daß die der Fraktur benachbarten Gelenke mit einzugipsen sind, wird Abstand genommen; das Kniegelenk bleibt immer frei; das Fußgelenk ist nur teilweise arretiert. Der Verband wird nur mit 4 in Gipsbrei getränkten vielfach zusammengelegten Steifgazestreifen gemacht.

Die Technik ist folgende: Reposition der Fraktur in Narkose, Anlegung einer Extension vermittelst einer starken Binde, die in der Mitte einen Schlitz hat, durch den gerade der Fuß gesteckt werden kann; der Schlitz wird über das Fußgelenk gelegt, die freien Bindenenden werden über eine Rolle geleitet und mit 20—30 Pfund Gewicht beschwert. Der Unterschenkel wird auf ein 50 cm langes und 70 cm breites Tuch gelegt, das auf beiden Seiten in 2 cm breite Streifen zerteilt ist, die in der Mitte eine 6 cm breite Brücke lassen; das Tuch reicht demnach von der Fußsohle bis über das Kniegelenk. Nun werden die 4 Gipskompressenstreifen anmodelliert. Unter die Ferse kommt der 1. Querstreifen: Er ist 60 cm lang, 5 cm breit, in der Mitte ist dieser Streifen 12 cm breit, hat eine Länge von 20 cm und in diesem Bezirk einen 6 cm langen und 4 cm hohen Ausschnitt für die Ferse. Dieser Streifen ist der komplizierteste, ich lasse deshalb seine Abbildung folgen.

Er wird gebildet aus einer 16fachen Lageschicht von Steifgaze, die lose mit ein paar Zwirnstichen zusammengeheftet ist. Der 2. Querstreifen wird unter den oberen Abschnitt des Unterschenkels gelegt in der Höhe des Capitulum fibulae. Derselbe besteht ebenfalls aus 16 Schichten Steifgaze, ist 65 cm lang, 5 cm breit. Bevor diese Streifen nach vorn umgeschlagen werden, werden die Längsstreifen zu beiden Seiten des Unterschenkels angelegt. Ein jeder ist 75 cm lang und 7 cm breit und wird aus 20 Schichten Steifgaze gebildet. Die 4 Streifen werden vor dem Anlegen mit Gipsbrei gut durchtränkt. Die seitlichen Streifen überragen die Sohle um 2 cm und können zu größerer Festigkeit beim Gehen unten umgeschlagen werden, der untere innere Streifen umfaßt die Längsstreifen über den Malleolen

und kreuzt sich vorn in der Mitte über dem Fußgelenk, die Enden werden nach oben geleitet. Die Enden des oberen Querstreifens werden nicht gekreuzt, sie laufen parallel aus. Und nun folgt die so wichtige Adaption an das Bein, was dadurch geschieht, daß die Streifen des unterlegten Tuches fest angezogen und über dem Unterschenkel miteinander verknüpft werden.

Sind Streifen und Tuch in der Klinik fertig gestellt, dann erfordert die Anlegung des ganzen Verbandes nur einige Minuten.

Die Demonstration des Verbandes erfolgte im Unfallkrankenhaus von Herrn Dr. Caro nach dem Kongreß.

Pfanner-Innsbruck: Bericht nicht eingegangen.

Moritz Borchardt-Berlin: Meine Herren, die Ausführung der Drahtnaht ist durch das Verfahren von Herrn *Kirschner* wesentlich verbessert worden, trotzdem hat es sich, soviel ich weiß, verhältnismäßig wenig eingebürgert. Das liegt meines Erachtens an dem Lötverfahren, das etwas kompliziert erscheint. Ich zeige Ihnen hier eine einfache, kleine Modifikation. An dem einen Ende des Drahtes wird eine kleine Öse gemacht; das andere Ende des Drahtes durch die Öse gezogen, der Draht in Richtung der Öse an einer einfachen Spannzange befestigt, der Draht gespannt und einfach umgelegt. Mit dieser einfachen Methode können die Drahtnähte oder Umschnürungen außerordentlich fest angelegt werden. Als Draht empfiehlt sich der Kruppsche geglühte Draht, in einer Stärke von $^1/_2$ mm, $^3/_4$ mm, 1 mm. Der Draht von $^3/_4$ mm, Stärke reicht selbst für schwere Beanspruchungen aus. Die Zange wird von der Firma Windler, Friedrichstraße, hergestellt. Genauere Beschreibung und Abbildung erfolgt im Archiv für klinische Chirurgie.

Bonn-Frankfurt a. M.: M. H., ein Wort zur medialen *Schenkelhalsfraktur*. An der Klinik *Schmieden* halten wir die möglichst frühzeitige Dekapitation für die Methode der Wahl, weil sie wesentlich bessere funktionelle Resultate liefert, als die Pseudarthrosenoperation. Ich habe nun eine Anzahl derart exstirpierter Schenkelköpfe untersucht und habe gefunden, daß von 9 Fällen nicht weniger als 8 der Totalnekrose verfallen waren. Bereits am 7. Tage nach der Fraktur fand ich jedoch eine lebhafte Bindegewebsinvasion, die zur Revascularisation des Kopffragments und in späteren Stadien zu weitgehender Substitution führte. Völlig am Leben geblieben war nur ein einziger Hüftkopf, bei dem der vordere Kapselüberzug des Schenkelhalses erhalten war. Trotzdem war in diesem Falle, der mit Extensionsverbänden auswärts behandelt worden war, wegen der ungenügenden Fixation der Fragmente keine knöcherne Heilung eingetreten. Hingegen konnte bei einer 73jährigen Frau knöcherne Heilung *trotz* Totalnekrose des Kopfes festgestellt werden. Dieser Bruch war eingekeilt und ich möchte glauben, daß wir in Zukunft den Weg der operativen Einkeilung beschreiten müssen, wenn wir knöcherne Heilung erzielen wollen. Besteht zwischen den Fragmenten auch nur ein minimaler Bruchspalt, so drängt das unspezifische, der Kapsel entstammende Bindegewebe, welches die Substitution des Kopfes einleitet, sich zwischen die Bruchflächen. Diese Schranke vermag der Markcallus nicht zu überwinden.

Franke-Braunschweig: Herr *Eden* hat wundervolle Ersatzstücke erfunden. Ich glaube, ich kann Ihnen einen viel einfacheren Vorschlag machen. Es gibt Zahnbürsten mit rundem, glattem und umgebogenen Stiel. Der Stiel der knöchernen Zahnbürste ist die wundervollste Prothese.

Coenen-Münster: empfiehlt von neuem für die supracondyläre Ellenbogenfraktur seinen Verband im stumpfen Winkel. Der dabei leicht entstehende Cubitus varus wird vermieden, wenn man nach 14 Tagen den Ellbogen streckt und die physiologische Valgusstellung für 8 Tage im Verbande anlegt. Die anatomischen und funktionellen Resultate sind an der Hand der Röntgenbilder sehr gut.

Stabel-Berlin: Meine Herren, wenn einige Chirurgen darüber klagen, daß die Lanesche Schiene sich lockert, so liegt das nicht an der Laneschen Schiene, sondern es liegt an der verwendeten Schraube. Auch große Instrumentalfirmen liefern nicht die von *Lane* angegebene Schraube. Wenn man Schrauben benutzt, deren Gewindekante hinreichend vorspringt, so daß sie fest in die Corticalis eindringen kann, dann lockert sich die Schiene nicht. Es gehört zu jeder Schraubengröße eine ganz bestimmte Nummer eines Dreikantbohrers, welcher einen Kanal bildet, der genau dem Kernteil des Gewindezapfens der zugehörigen Schraubennummer entspricht.

Noetzel-Saarbrücken: Nur ein Wort zu der von Herrn *Eden* angegebenen Behandlung. Ich habe sie nur in einem Falle erproben können — die Fälle sind ja Gott sei Dank selten —; aber der Fall war überzeugend. Es war eine doppelte Oberschenkelfraktur, bei der sich nach 7 Wochen noch keine Spur von Callus zeigte und völlige Beweglichkeit der Bruchstellen bestand wie am ersten Tag, so daß ich sogar an eine Interposition dachte. Ich habe auf freundlichen brieflichen Rat des Herrn *Eden* 10% Calciumglycerinphosphatlösung injiziert und man konnte den Callus unter den Händen entstehen sehen bzw. fühlen so unmittelbar nach den ersten Injektionen, daß an dem ursächlichen Zusammenhang nicht gezweifelt werden konnte. Beide Bruchstellen wurden rasch fest unter mächtiger Callusbildung, welche auf dem Röntgenbild sehr schön sichtbar war.

E. Rehn-Freiberg: Zu den Ausführungen von Herrn Geheimrat *Bier* ist zu bemerken, daß sich meine Feststellungen über Fraktur und Muskel weniger auf das Tierexperiment, als vielmehr auf eingehende muskelelektrische Untersuchungen und Beobachtungen an klinischem Material stützen. Letztere sind in Körtes Festschrift ausführlich veröffentlicht, sie müssen deshalb als bekannt vorausgesetzt werden. Des weiteren zweifle auch ich keineswegs daran, daß bei gewissen Lähmungszuständen die Frakturheilung zustande kommen kann; nur behaupte ich, wenn wir an solchen Stellen, wo die Frakturheilung ausschließlich auf Periostcallus angewiesen ist, die Muskeln ausschalten, motorisch lähmen oder wegschneiden so entsteht mit Gesetzmäßigkeit die Pseudarthrose.

Herr Geheimrat *Payr* hat mich, scheint es mißverstanden; nicht ich, sondern *Mermingas* hat die Tenotomie bzw. Myotomie bei Fraktur vorgeschlagen. Ich für meine Person habe lediglich zu diesem Vorschlag Stellung genommen. Bei Fraktur halte ich den einen oder andern Eingriff nur dann erlaubt, wenn es sich um eine mehrere Wochen alte schlecht stehende Fraktur handelt mit Dislokation, welche weder durch Narkose noch Extension zu beseitigen ist. In diesem Falle ist der Tenotomie sogar eine gewisse Zweckmäßigkeit nicht abzusprechen, denn nach meinen Feststellungen aktiviert sie den passiv kontrahierten Muskel und wirkt so günstig auf die periostale Callusbildung.

König-Würzburg (Schlußwort): Ich habe ein Notizbuch; aber fürchten Sie nicht, daß ich alles sagen will, was ich mir da aufgeschrieben habe.

Herrn *Steinmann* und auch Herrn *Böhler* gegenüber möchte ich sagen, daß ich die Absicht gehabt habe, in meinem Vortrag zu betonen, daß ich die funktionelle Behandlung als Ergänzung der Operation für unbedingt notwendig halte. Ich weiß nicht, ob ich da nicht genügend klar geworden bin. Ich halte die funktionelle Behandlung für einen der wichtigsten Fortschritte in der Frakturbehandlung überhaupt. Wenn Herr *Steinmann* uns von schlechten Resultaten der operativen Behandlung erzählt, die von diis minorum gentium herrühren, dann soll er uns nicht als Erfolg der funktionellen Behandlung hier Herrschaften an die Tafel malen, die das Größte darin erreichen. Das klappt nicht zusammen.

Herrn *Rehn* möchte ich sagen, daß ich seine Ausführungen — ich habe sie ja vorher gelesen — für durchaus gut begründet halte, daß sie aber hart mit den

Tatsachen der Praxis aufeinanderstoßen. Man kann nicht alles Theoretische in die Praxis übersetzen. Es lassen sich außerdem manche Gegengründe gegen seine Deduktionen anführen. Wenn ich eine Osteosynthese setze, dann ist das gewiß eine große Schädigung, und wenn eine Fraktur einen Stupor setzt, dann muß diese Schädigung erst recht einen Stupor setzen, dann ist es ganz gleichgültig, ob ich operiere, wenn die besten Chancen für die Heilung da sind.

Nun möchte ich ausdrücklich bemerken, daß in Rostock auch schon in den ersten Tagen, also vor unserem Termin, operiert worden ist, und daß Geheimrat *Müller* beschrieben hat, daß die Resultate schlechter gewesen sind, als bei Operationen, die in späterer Zeit ausgeführt wurden.

Was *Anschütz* betrifft, so möchte ich auf die Schenkelhalsfrakturen etwas eingehen. Ich meine hier die Operation frischer Schenkelhalsfrakturen. Die sind eben nicht publiziert worden. Die Publikationen der Rostocker chirurgischen Klinik ergeben nur alte Fälle. Herr *Lehmann* hat mir eben gesagt, daß sie in der letzten Zeit früh operieren, und daß sie das nicht publiziert haben. Dasselbe gilt für die Frankfurter Klinik. In der Arbeit von *Bonn* stehen 2 derartige Fälle darin; es ist aber nichts daraus geworden, und wenn später anders operiert worden ist, so konnte ich das in meinem Referat nicht wissen.

Die Schenkelhalsfraktur scheint ja ein interessantes Gebiet für uns Chirurgen geworden zu sein. Sie können sich wohl denken, daß ich auch darin gearbeitet habe. Ich bin ungefähr zu den Verfahren gekommen, wie sie hier vorgeführt worden sind. Ich klappe den Trochanter als Schale nach beiden Seiten auseinander und formiere das, was stehen bleibt, so, daß ich hier (Zeichnung) diese Bildung mache. Jetzt kommt hier (zeigend) eine Art Kopf heraus, und dieser Kopf wird in die Pfanne gestülpt, nun aber so, daß die beiden Teile des Trochanterstücks sehr weit nach unten angenäht wurden, und dann wird der Teil hier (zeigend) an den oberen Pfannenrand mit einer Aluminiumbronzenaht angenäht — das habe ich schon lange getan —. Dann hat man ungefähr dasselbe, was die Herren auch gemacht haben. Ich glaube bestimmt, daß wir auf dem richtigen Wege sind.

Was die *Schrauben* betrifft, die direkt in den Knochen eingebohrt werden, so haben wir sie nicht angewendet. Ich halte das Bohren für schädlich, vermeide Schrauben, wo es irgend möglich ist, und nehme lieber Nägel. Ich gebe aber zu, daß man mit Schrauben auch gute Haltbarkeit erzielen kann.

Der Standpunkt der Eiselsbergschen Klinik ist mir bekannt. Ich glaube, wenn wir didaktische Rücksichten nehmen, muß man sich als klinischer Lehrer sagen: Ich mache in der Klinik im Unterricht kein großes Gerede von der Osteosynthese. Das tue ich auch nicht, das habe ich nie getan. Wenn nun auch den Studenten das vorenthalten werden muß, so haben wir doch die Pflicht, in der Klinik in unserem Betrieb uns auf diese Dinge einzuarbeiten und sie zu vervollkommnen.

Ich muß sagen, daß ich den Standpunkt, den Herr *Denk* geäußert hat: man muß immer unblutig versuchen, durchaus ablehnen muß. Ich wünsche gerade, daß wir mit der Überzeugung von hier fortgehen, das ist ein irriger Standpunkt. Ich möchte das sehr bedauern, was Herr *Müller* gesagt hat. Das Resultat der Aussprache ist, daß jeder es weiter so macht, wie er es vorher gemacht hat. Nein, das soll nicht das Resultat sein, sondern wir alle haben das Gefühl: Die blutige Frakturbehandlung hat einen erheblichen Schub weiter gemacht, seitdem der Chirurgenkongreß sich darüber unterhalten hat. Das soll das Resultat der heutigen Aussprache sein.

Dann habe ich ganz kurz noch von Herrn *Enderlen* mitzuteilen, daß er nur oberflächliche Fremdkörper herausgenommen hat. Auch er war nicht genötigt, tiefversenkte Platten zu entfernen.

Ferner möchte ich mit Nachdruck unterstützen, was Herr *Payr* gesagt hat. Das ist bei auftretendem Hämatom das Absaugen des Blutergusses nach der Osteosynthese.

Herrn *Coenen* möchte ich bemerken, daß die supracondylären Frakturen am Ellbogengelenkende des Humerus bei Kindern nicht Gegenstand der Osteosynthese sind. Ich habe mich sehr gefreut, daß das heute nicht herangezogen wurde. Die Heilung durch die Kraft der Natur, die Ausgleichung ist gerade hier eine geradezu fabelhafte, und wenn aus Frankfurt mitgeteilt ist, daß bei supracondylären Brüchen die unblutige Behandlung der Frakturen im Ellenbogengelenk wundervolle Erfolge gegeben haben, daß aber die blutige Behandlung weniger gute Ergebnisse hatte, so glaube ich, das kommt auf die naturheilende Kraft hinaus.

Endlich möchte ich zu den Bemerkungen des Herrn *Perthes* etwas hinzufügen. Herr *Perthes* hat gesagt, daß er 9 Frakturen am oberen Ende des Humerus operiert hat mit ausgezeichnetem Ergebnis; er hat aber vergessen, hinzuzufügen, und hat mich gebeten, das nachzutragen, daß die unblutig Behandelten ein verhältnismäßig viel schlechteres Resultat ergeben haben bis zur Ankylose.

32. Alexander Stanischeff-Sofia: Volvulus des Magens.

M. H. Es ist bekannt, daß der Volvulus des Magens eine sehr seltene chirurgische Erkrankung ist. Bei Durchsicht der Literatur der letzten 20 Jahre finden sich nur 15 einwandfreie Fälle von Volvulus des Magens. Bei den meisten dieser Fälle handelt es sich um eine Torsion des Magens um seine ganze Längsachse, mit Verschluß der Cardia und des Pylorus. Über die Entstehung des Magenvolvulus herrscht bis heute keine einheitliche Meinung. Es ist ein Verdienst *A. Borchard's*, die disponierenden Ursachen von den auslösenden Momenten scharf gesondert zu haben.

Beim kritischen Durchstudieren der bis heute publizierten Fälle vom Volvulus des Magens ergibt sich, daß *eine extrem mobile Gastroptose doch die häufigste und wichtigste disponierende Ursache bleibt.*

Als auslösendes Moment wird von den meisten Autoren angenommen, daß die häufigste Form — Volvulus ventriculi anterior — durch übermäßige Aufblähung des Quercolons infolge pathologisch vermehrter Gasbildung auftritt. und zwar so, daß die große Kurvatur durch das nach oben verschobene Quercolon mitgezogen wird.

Unser Fall von Torsion des Magens wirft ein ganz besonderes Licht auf das auslösende Moment, und daher möchten wir ihn hier ganz kurz schildern: Eine 45jährige Frau litt 11 Jahre an periodischen Magenbeschwerden. Am 3. XII. 1923 erkrankte sie plötzlich mit heftigen Schmerzen in der Nabelgegend und wiederholtem Erbrechen. Am 6. XII. in extremis, mit 160 Puls in die Klinik eingeliefert. *Kein Meteorismus.* Dagegen in der Ileocoecalgegend ein kindskopfgroßer prallelastischer Tumor mit tympanitischem Schall. Die Laparatomie ergab folgenden Befund: Der Tumor war die um 270° gedrehte untere Hälfte des Magens. Die Achse dieser Torsion war die Verbindungslinie zwischen der Mitte der kleinen Kurvatur und dem Pylorus. Die gedrehte Pars pylorica war stark cyanotisch und ödematös. Die Torsionsstelle des Magenkörpers sah wie ein etwa 3 cm dicker Strang aus. *Das ganze Colon war leer und gar nicht aufgetrieben.* Die Wände der oberen Magenhälfte waren normal. Bei der weiteren Besichtigung ergab sich eine *extrem labile Magenptose.* Die Pars pylorica war voller Ascaridenknäuel. An ihrer hinteren Wand, dicht an der Torsionsstelle, fand sich eine etwa 5 Pfennig große Perforation, aus der weißliche Flüssigkeit herausquoll und ein Ascaris in die freie Bauchhöhle hinauskroch. Beginnende diffuse Peritonitis.

Es erfolgte Resektion der Pars pylorica. Beim Anlegen der vorderen Gastroenterostomie ergab sich, daß die gesunde Oberhälfte des Magens mäßig mit Ascariden gefüllt, dagegen die Dünndarmschlinge hiermit vollgepfropft war. Infolgedessen war die Technik vor Entfernung der Ascariden nicht möglich.

Die Frau genas und ist heute völlig gesund und arbeitsfähig.

Uns interessiert am meisten das klare Auslösungsmoment für die Entstehung der Torsion. Es unterliegt keinem Zweifel, daß durch die massenhaften Ascariden in dem stark ptotischen und dilatierten Magen eine atypische Peristaltik hervorgerufen war, welche ihrerseits den Volvulus verursachte.

Wir glauben nicht, daß durch übermäßiges Aufblähen des Quercolons mit Gasen Volvulus des Magens entstehen kann. Wir sind geneigt, dieses Phänomen als eine Sekundärerscheinung bei der Magentorsion zu betrachten. Die mehrfachen Versuche, die wir an Leichen, darunter manchen mit stark ptotischem Magen, vorgenommen haben, bestätigen unsere Ansicht. Nämlich: bei übermäßiger Aufblähung des Dickdarms mit Luft durch das Coecum und dicht verschlossener Bauchhöhle wurde während der Autopsie das Quercolon in den verschiedensten Richtungen hinaufgeschoben vorgefunden. Niemals jedoch wurde dabei die geringste Verschiebung der großen Kurvatur festgestellt.

Wir hoffen noch durch Tierversuche eine Bestätigung dieser Ansicht zu bringen.

Kurz gefaßt: wir betrachten den Volvulus des Magens — ausgenommen die Fälle bei Hernia diaphragmatica — als eine äußerst seltene Komplikation der extrem labilen Gastroptose. Die Komplikation kann hervorgerufen werden durch die verschiedensten Momente, welche eine stark atypische Magenperistaltik verursachen, z. B. übermäßige und unzweckmäßige Nahrung, Trauma, Fremdkörper, massenhaftes Einwandern von Parasiten in den Magen usw.

Vorsitzender **Braun**-Zwickau: Herr *Kausch* hat im kleinen Hörsaal einen neuen transportablen Röntgenapparat aufgestellt, über den er morgen sprechen wird.

Schluß 1 Uhr.

Nachmittag-Sitzung 2 Uhr. 2. Generalversammlung.

Vositzender **Braun**-Zwickau: Die jetzige Sitzung ist die 2. Generalversammlung. Die Einladung dazu ist vorschriftsmäßig ergangen. Die Tagesordnung ist bekanntgegeben worden. Ich bitte nun, daß die nicht stimmberechtigten Zuhörer, also die außerordentlichen Mitglieder und die Gäste sich auf die Seite oder nach rückwärts oder auf die Galerie begeben, damit das Wahlgeschäft erleichtert wird.

Wir haben zunächst den 1. Vorsitzenden für 1925 zu wählen. Es werden zu diesem Zweck Zettel ausgeteilt werden, und ich bitte Sie, daß Sie den Namen desjenigen, den Sie zum Vorsitzenden wünschen, auf den Zettel schreiben. Ich bitte Herrn *Garrè*, zu veranlassen, daß die Zettel verteilt werden.

Weiter bitte ich Herrn *Köhler*, den Kassenbericht zu erstatten.

A. Köhler-Berlin: Meine verehrten Herren! Wenn ich in früheren Jahren, in der „fluchbeladenen alten Zeit" an dieser Stelle einen Bericht über unsere Finanzen erstattete, dann war ich immer stolz darauf, am Schluß, nachdem ich die ganze Tafel mit riesigen Zahlen bedeckt hatte, feststellen zu können: Wir haben wieder einen Überschuß von, sagen wir, 20 000 M. Das war damals eine ganz erkleckliche Summe, und daß sich das alles in unserer jetzigen „glorreichen Zeit" geändert hat,. werden Sie gleich hören. Rechnung, Abrechnung, Buchführung waren in dem verflossenen Jahr besonders schwierig. Zunächst hatten wir die Papiermark, diese Zahlen mit der riesigen Nullenreihe dahinter. Dann kamen die Devisen, und schließlich haben wir uns auf die Rentenmark einstellen müssen. Bei unserem letzten Berichte mußte ich melden, daß wir mit einem sehr hohen

Fehlbetrag in das verflossene Jahr hineingingen. Dieser Fehlbetrag wurde durch einen Teil der Spenden gedeckt.

Nun ist unser früheres stattliches in mündelsicheren Papieren angelegtes Barvermögen von ungefähr 200 000 M. bei der Reichsbank (Depot) und für Wertpapiere bei der Diskontobank angelegt. Die 180 000 M., die bei der Diskontobank lagen, mußten wir herausziehen, weil sie sonst in kurzer Zeit durch die Spesen verzehrt wären. Diese Summe hat dann freundlicherweise das Bankhaus Delbrück, Schickler & Co. zur Aufbewahrung übernommen. Die Papiere bei der Reichsbank lasse ich auf den Rat eines dortigen Beamten dort weiter aufbewahren. Von den reichen Devisenbeträgen, die als Spenden oder als Beiträge ausländischer Mitglieder in unseren Besitz kamen, mußten sehr bald zur Deckung laufender Ausgaben 600 M. verbraucht werden. Dabei blieb noch ein Rest von 185 M., der später auch noch gedeckt wurde. Am Schlusse des Jahres verfügten wir über 10 verschiedene Arten von Devisen, die nach dem Stande vom 14. IV. umgerechnet 5 504 Rentenmark ergeben. Das würde unser Barvermögen am Ende des verflossenen Jahres sein. Wir hatten auch da noch nach der alten Rechnung einen Überschuß von 106 Papier-Millionen gemacht. Was das heute ist, kann sich jeder selber sagen.

Bei den bisherigen Finanzberichten wurde unserem Barvermögen auch immer noch die Hälfte des Wertes vom Langenbeck-Virchowhause hinzugerechnet. Das waren im vergangenen Jahre etwas über 800 000 M. Da diese Summe, ich glaube, den 21 000. Teil eines modernen Pfennigs ausmacht, habe ich darauf verzichtet, sie hier weiter aufzuführen.

Ich habe dann nur noch über die Langenbeck-Stiftung zu sprechen, die beim letzten Berichte mit 84 000 Papiermark festgestellt war. Für sie gilt dasselbe wie für die übrigen bei der Reichsbank (Depot) für Wertpapiere hinterlegten Papiere. Die Papiere selbst sind dort in Aufbewahrung, und die Depotscheine befinden sich zur Zeit in der Obhut des Schatzmeisters.

Meine Herren, ich habe damit den diesmal sehr kurzen Kassenbericht zu schließen, und hoffe, daß wir im nächsten Jahre mit einem besseren Resultat vor Sie hintreten können.

Vorsitzender **Braun**-Zwickau: Haben die Herren *Pels-Leusden* und *Anschütz* die Kasse geprüft? (Wird bejaht.) Darf ich bitten!

Herr **Pels-Leusden**: Herr *Anschütz* und ich haben die Rechnungen und Belege durchgesehen, Stichproben gemacht und haben alles in Richtigkeit gefunden.

Vorsitzender **Braun**-Zwickau: Ich danke Herrn *Köhler* für seine Mühewaltung und erteile ihm Entlastung.

Ich erteile Herrn *Körte* das Wort zum Bericht über das Langenbeck-Virchow-Haus.

W. Körte-Berlin: *Bericht über das Langenbeck-Virchow-Haus im Jahre 1924.* M. H. Der Vertrag zwischen dem L.V.-Haus (Ges. b. R.) und der A.-G. Siemens und Halske, betreffend die Nutzung des Grundstückes durch S. und H., über welchen ich Ihnen in der Generalversammlung vom 6. IV. 1923 hier berichtet habe, und den Sie angenommen haben, ist nach einigen weiteren Hin- und Herverhandlungen am 30. IV. 1923 vor dem Notar *J. R. Becherer* unterzeichnet worden von den beiden Geschäftsführern (*Henius, Körte*) des L.V.H. sowie von den Vertretern der A.-G. Siemens und Halske. Er läuft auf 10 Jahre, also bis zum 31. III. 1933 bei 1 jähriger Kündigungsfrist. Nach § 16 des Vertrages mußte „eine beschränkte persönliche Dienstbarkeit“ für die A.G. S. u. H. grundbuchlich eingetragen werden, und dies Verfahren zog sich durch die nötige Erledigung gesetzlicher Feststellungen hin bis zum 30. XI. 1923, wo vom Amtsgericht Berlin-Mitte die *Eintragung* vollzogen wurde.

Die *Auseinandersetzungen* mit der A.-G.S.u.H. gingen unter weitgehendem Entgegenkommen seitens der Letzteren vonstatten. Wir können der Mieterin nur aufrichtig dankbar sein dafür, daß sie uns von der Sorge und der Last, die das Haus beiden Gesellschaften (Berl. medizinischen und unserer Gesellschaft) bereitete, befreit hat. Wir sind dadurch in die Lage versetzt, daß wir Eigentümer des Hauses bleiben konnten, und unsere Sitzungen fernerhin hier abhalten können.

Die der Mieterin zur weiteren Vermietung zur Verfügung stehenden Räume im Erdgeschoß, 1., 2. und 3. Stockwerk, wurden unter unserer Zustimmung bereits im Juni 1923 an die *Charlottenhütte A.-G. Niederschelden-Sieg* zur Benutzung für Bürozwecke weiter vermietet. Die dazu nötigen baulichen Abänderungen wurden unter dem Vorbehalt des § 5 des Vertrages (Abs. 1, 2 u. 3) bewilligt. Die Untermieterin hat die Räume bisher noch nicht bezogen, sie hat aber das Verfügungsrecht darüber in jedem Moment, und ist auf verschiedene Anfragen, ob eventuell die Räume für eine *Ausstellung* während der Tagung benutzt werden könnten, nicht eingegangen.

Dadurch wurde es zu unserm Bedauern unmöglich, Räume für eine *Ausstellung* herzugeben. Denn eine Vollstellung der Treppenaufgänge, sowie der Fluren durch Ausstellungsgegenstände haben wir nicht verantworten können.

Die *Feuerversicherung* des Hauses und des Inhaltes ist von der Firma S. u. H. vertragsgemäß übernommen worden, nur die der L.V.-Haus-Gesellschaft zur alleinigen Benutzung bleibenden Teile, wie Lesesaal, Bücherei, ferner die Bilder und Büsten haben wir bei der Leipziger Feuerversicherung (Vers.-Schein 339 935) versichert zum Gesamtversicherungswert von 1 000 000 Goldmark, wofür 500 Goldmark und 209 Goldmark Steuern zu entrichten sind.

Die A.-G. Siemens u. Halske hat über ihre vertraglichen Pflichten hinaus in großzügiger Weise für die *Erhaltung* des Hauses gesorgt, indem sie einzelne bei der Übernahme des Hauses bereits festgestellte Schäden ausgebessert hat: so eine Dachausbesserung von 3600 Goldmark, Dachrinne 200 Goldmark, Wohnungsinstandsetzung für 2 Angestellte, Erneuerung der Akkumulatorenbatterie u. a. S. u. H. haben ferner von den Rechten des § 9 (Verminderung ihrer Leistungen hinsichtlich der Beheizung und Beleuchtung bei steigenden Kohlenpreisen) keinen Gebrauch gemacht, sondern haben am 14. IV. 1924 freiwillig 6 weitere Beheizungs- und Beleuchtungstage zugestanden.

Besonders müssen wir S. u. H. aber zu Dank verpflichtet sein dafür, daß sie die Instandsetzung der defekten *Verdunkelungsvorrichtung* selbständig übernommen hat.

Der *Projektionsapparat* im kleinen Hörsaal, der noch aus dem alten Langenbeck-Hause mitgekommen ist und völlig veraltet und schadhaft war, bedurfte der Erneuerung. S. u. H. hat mit der Firma Leitz einen Lieferungsvertrag für einen neuen Apparat vereinbart, für dessen Kosten (etwa 250 Goldmark) sie $^1/_3$, das L.V.-Haus $^2/_3$ bezahlt, der Apparat bleibt Eigentum des Hauses. Die Geschäftsführer haben dem zugestimmt, da die Erneuerung nötig war.

Die Abwickelung der Bürogeschäfte der L.V.-Haus-Gesellschaft hat eine Angestellte von S. u. H. — Frau Klein — gegen eine Vergütung von 300 Goldmark pro Jahr (vierteljährlich zahlbar) übernommen, da Herr *Melzer* eine Stellung bei *A. Hirschwald* angenommen hat. Die Büro- und Kassengeschäfte der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie führt Herr *Melzer* weiter wie bisher.

Sehr verwickelt waren die *Geldverhältnisse* der L.V.-Haus-Gesellschaft infolge des Valutasturzes — sie bestanden in wesentlichem aus Schulden. Es bestand ein Konto (L.V.-Haus) bei Delbrück Schickler u. Co. zur Bestreitung der laufenden Verwaltungskosten, die uns soviel Sorge gemacht haben. Wir empfingen eines Tages die Mitteilung des Bankhauses, daß die L.V.-H.-Gesellschaft ein Debet-Saldo

von 82 100 Papiermark habe. Dieses war kurzer Hand auf die Dtsch. Gesellschaft f. Chirurg. abgeschoben, welche dort ein Nebenkonto (jetzt Hauptkonto) hatte. Die Umrechnung in Goldmark ergab, daß der Betrag sich auf 1,40 Goldmark belief, wovon also jeder der beiden Vertragsgesellschaften 0,70 Goldmark zur Last fiel — wir haben diesen für die Berl. med. Gesellschaft mit übernommen.

Die Firma S. u. H. hatte übernommen, nach § 10 des Vertrages an die L.V.-H.-Gesellschaft 5 Millionen zu zahlen nach erfolgter grundbuchlicher Eintragung. Sie ist dieser Verpflichtung nachgekommen, und zwar hatte S. u. H. bereits vor erfolgter Eintragung am 20. VI., 2. VII. und 4. X. 1923 Zahlungen im Gesamtwert von 75 Goldmark (nach dem Kurse vom 30. IV. 1923) geleistet. Der Gesamtwert der vertragsmäßigen 5 Millionen wurde nach dem gleichen Kurse auf 700 Goldmark berechnet — sie hat die Restsumme auf 650 Goldmark abgerundet und am 1. II. 1924 an den damaligen Kassenführer der L.V.-H.-Gesellschaft, Herrn *S. Alexander*, am 1. II. 1924 entrichtet, und es ist ausgesprochen, daß damit die Verpflichtungen aus § 10 des Vertragse erfüllt sind, und weitere Forderungen für etwaige, noch nicht abgerechnete, nachträglich zur Anmeldung kommende, vor dem 1. IV. 1923 entstandene Forderungen beiderseits nicht erhoben werden sollen.

In *dem Personalbestand* der Geschäftsführer der L.V.-H.-Gesellschaft ist insofern eine Änderung eingetreten, als der Geschäftsführer von seiten der Berl. med. Gesellschaft Herr Geh. Rat Dr. *Henius* im Februar 1924 verstorben ist. Derselbe hat sich in dem verhängnisvollen schweren Jahre 1923, wo alle Geldverhältnisse wankten, mit größter Hingebung der schwierigen Geschäfte des Hauses angenommen und hat um das Zustandekommen des Vertrages mit S. u. H. in seiner Gesellschaft schwer kämpfen müssen. Seine letzte Amtshandlung war die Mitwirkung bei den Abschlußverhandlungen mit S. u. H. am 30. I. 1924, denen er schon schwerkrank beiwohnte. Ich bin der Ansicht, daß auch unsere Gesellschaft dem Andenken des *H. Henius* Dank schuldig ist und möchte Sie bitten, das in der üblichen Weise zum Ausdruck zu bringen. (Geschieht.)

An seine Stelle wurde nach § 4 des Ges.-Vertrages vom 10. XII. 1913 vom Vorsitzenden der Berl. med. Gesellschaft Herr *S. Alexander*, zu dessen Vertreter Herr *E. Unger* ernannt. Der Letztere übernahm das Amt des Kassenführers der L.V.-H.-Gesellschaft. In der Sitzung der L.V.-H.-Kommission vom 24. III. 1924 wurden dem damaligen Kassenführer Entlastung erteilt.

Es würden im laufenden Jahre von den beiden Gesellschaften zu tragen sein:

Die oben erwähnten Versicherungskosten	520	G.-M.
Bürokosten	300	„
Beteiligung mit $^2/_3$ der Kosten des neuen Projektionsapparates etwa	170	„
Dazu kleine Posten für Porto usw.	100	„
Also insgesamt für beide Gesellschaften etwa	1090	G.-M.
d. h. für jede Gesellschaft etwa	545	„

Es ist vorläufig von jeder der Gesellschaften eine Einzahlung von 500 Goldmark für die laufenden Unkosten erhoben worden.

Das ist zu tragen, und wir können froh sein, aus den trostlosen Verhältnissen des Jahres 1923 herausgekommen zu sein.

Ich möchte nicht unterlassen, zu Ihrer Kenntnis zu bringen, daß von der *Schweizer Chirurgischen Gesellschaft* durch Herrn *Hotz* im Januar d. J. die Anfrage an mich gerichtet wurde, ob es notwendig sei, das Langenbeck-Virchowhaus weiter zu stützen; dann würde die Schweizer Chirurgische Gesellschaft bereit sein, Beiträge zu leisten. Ich konnte ihm dann antworten, daß unsere Verhältnisse jetzt

geregelt wären, und daß wir glauben, auf eigenen Füßen stehen zu können und weiter durchzukommen. Der Schweizer Gesellschaft wurde unser Dank ausgesprochen.

Ich möchte nun besonders hervorheben, daß wir der Firma Siemens & Halske ganz besonderen Dank dafür schulden, daß wir gegenwärtig auf dieser sicheren Basis stehen, und für die großzügige Art und Weise, in der alle Beamte der Firma Siemens & Halske uns in der Verwaltung des Hauses entgegengekommen sind.

Wollen Sie mir noch ein paar Worte betreffend die „*Verhandlungen*" gestatten. Ich hatte mich zu der langen Knochendiskussion, mit 35 Nummern die längste Diskussion, die mir in meiner Praxis vorgekommen ist, gemeldet; die Meldung ist aber unter den Tisch gefallen. Zu der Knochenfrage wollte ich gar nichts sagen. Es hatten ja noch lange nicht alle dazu gesprochen, und wenn jeder dazu gesprochen hätte, wären wir jetzt noch nicht fertig. Ich hatte auch keine Befürchtung, daß zu viel oder zu wenig operiert wird, das bewegte mich nicht; wohl aber hatte ich Besorgnis, als gesagt wurde, es müßten von allen Frakturen mindestens 3 Abbildungen gemacht werden, und diese Abbildungen sollten für die Verhandlungen eingereicht werden. Dann müßte ich streiken. Ich muß darauf aufmerksam machen: Im Interesse der Mitglieder der Gesellschaft dürfen wir über einen gewissen Betrag an Abbildungen nicht hinausgehen. Wir müssen sie auf das für das Verständnis der Arbeiten durchaus notwendige Maß einschränken. Ich würde Sie bitten, das zu berücksichtigen, damit ich keinen abzuweisen brauche.

Vorsitzender **Braun**-Zwickau: Ich danke auch Herrn *Körte* für seine große Mühewaltung.

Sind alle Wahlzettel für den Vorsitzenden abgegeben? — Dann ist die Wahl für den 1. Vorsitzenden geschlossen.

Wir haben noch die Wahl von 4 Ehrenmitgliedern vorzunehmen, die Ihnen, wie ich in der Eröffnungssitzung ausführte, einstimmig vom Vorstand vorgeschlagen wird. Es sind dies: Herr *Israel*-Berlin, Herr *Kümmell*-Hamburg, Herr *Neuber*-Kiel und Herr *Conrad Brunner*-Zürich. Es werden Ihnen Zettel gegeben werden, auf denen die 4 Namen gedruckt stehen. Ich bitte Sie, entweder die Zettel so abzugeben, wie sie sind, oder, wenn Sie einen von den Vorgeschlagenen nicht wählen wollen, diesen Namen auszustreichen. Andere Namen als die der genannten Herren sind ungültig. Ich bitte, daß einige der jüngeren Herren die Zettel verteilen.

Das Ergebnis der Wahl zum 1. Vorsitzenden für 1925 teilt der Vorsitzende *Braun*-Zwickau wie folgt mit: Es sind 573 Stimmzettel abgegeben worden, darunter 4 weiße Zettel. Die absolute Mehrheit beträgt 288. Es erhielten Herr *Küttner* 207, Herr *Enderlen* 185 Stimmen, Herr *Payr* 37, Herr *König* und Herr *Kirschner* je 31 und Herr *Perthes* 29 Stimmen. Die übrigen Stimmzettel verteilen sich auf 21 Namen mit je 1—7 Stimmen. Mithin ist Stichwahl notwendig zwischen Herrn *Küttner* mit 207 Stimmen und Herrn *Enderlen* mit 185 Stimmen. Es werden dann die Stimmzettel wieder verteilt werden. Zunächst muß nun aber die Wahl der Ehrenmitglieder fertiggemacht werden.

Über die Wahl der Ehrenmitglieder berichtet der Vorsitzende *Braun*-Zwickau wie folgt: Die Wahl der Ehrenmitglieder hat folgendes Ergebnis gehabt. Es sind 573 Stimmen abgegeben worden, und die Zweidrittelmehrheit beträgt 382. Sie ist von allen Vorgeschlagenen, den Herren *Israel*, *Kümmell*, *Neuber* und *Conrad Brunner* überschritten, dieselben sind also zu Ehrenmitgliedern erwählt, und ich spreche den Gewählten wie unserer Gesellschaft meinen besten Glückwunsch aus.

Kümmell-Hamburg: Meine hochverehrten Herren Kollegen! Gestatten Sie mir, Ihnen meinen tiefstgefühlten Dank für die große Ehre auszusprechen, die mir die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie hat zuteil werden lassen. Ich darf diesen Dank

wohl gleichzeitig im Namen der Kollegen aussprechen, denen dieselbe Ehrung zuteil geworden ist, welche aber leider abwesend sind.

Es ist mir manche Ehrung im Laufe der langen Jahre meines Lebens zuteil geworden. Dies ist jedoch die größte Ehre, welche einem deutschen Chirurgen erwiesen werden kann, Ehrenmitglied der größten, ältesten und — es ist keine Überhebung, wenn ich es sage — der bedeutensten chirurgischen Gesellschaft zu sein. Seit 1882 habe ich an den Sitzungen teilgenommen, außer 2 mal, wo ich durch internationale Kongresse verhindert war. Ich durfte es miterleben, wie sich unsere Gesellschaft mehr und mehr mächtig entwickelte. Ich konnte zu den Füßen jener großen Männer sitzen, deren Bilder auf uns herabschauen, eines *Langenbeck*, *Billroth*, *Thiersch* und der vielen andern, und habe gesehen, wie mit der gesamten deutschen Wissenschaft unter dem mächtigen Kaiseraar auch unsere deutsche Chirurgie gewaltig und schnell emporblühte.

Meine Herren, es war leicht und schön, in dem geeinigten, an der Spitze der Kultur marschierenden mächtigen Deutschen Reich, in Instituten, welche mit allen Mitteln ausgerüstet waren, unsere deutsche Chirurgie zu fördern und an ihrer Größe mitzuwirken. Weit schwerer, aber noch ehrenvoller und heiliger ist die Pflicht für uns, auch jetzt in der trüben Zeit unseres Vaterlandes nicht nur das, was wir erworben haben, zu erhalten, sondern es auch weiter zu fördern. Der stolze Bau, die stolze Gralsburg deutscher Wissenschaft, in welcher wir unsere Sitzungen abhalten, war gefährdet. Sie ist durch die Energie und Umsicht unseres *Körte* uns erhalten worden. Möge diese Stätte auch weiterhin, wie seit 50 Jahren der Tempel sein, wo der schaffende Geist und der unermüdliche Fleiß deutscher Chirurgen und aller unserer Mitglieder seinen Ausdruck findet und der wissenschaftlichen Welt mitgeteilt wird. Möge die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie weiter feststehen wie die deutsche Eiche! Möge sie wachsen, blühen und gedeihen! Das ist mein und unser aller herzlichster Wunsch.

Ergebnis der Stichwahl zum 1. Vorsitzenden.

Vorsitzender *Braun*-Zwickau: Die Stichwahl hat folgendes ergeben. Es wurden 617 Stimmen abgegeben. Es haben erhalten: *Enderlen* 315, *Küttner* 302. Mithin ist *Enderlen* gewählt. Derselbe war genötigt schon abzureisen, seine Wahl wird ihm telegraphisch mitgeteilt werden.

33. Kümmell sen.-Hamburg: **Ursachen des Asthma bronchiale und seine operative Behandlung.** (S. Teil II der Verhandlungen, S. 593.)

Aussprache zu 33.

Kappis-Hannover: Mit der Kümmellschen Methode der Entfernung des linken Halssympathicus habe ich ein 19jähriges Mädchen mit Bronchialasthma operiert. Sie ist seit $4^1/_2$ Monaten anfallsfrei.

Soweit sich aber 3monatige Erfahrungen und die Mitteilungen der Literatur vergleichen lassen, habe ich dieselben Erfolge wie mit der Kümmellschen Operation erzielt mit einer anderen Operation, und zwar mit der Durchtrennung des rechten Vagus unterhalb vom Abgang des Recurrens. Somit stehen wir dem Asthma bronchiale gegenüber jetzt auf demselben Standpunkte, wie der Angina pectoris gegenüber: Es sind 2 Operationen vorgeschlagen und ausgeführt worden, die eine am Vagus, die andere am Sympathicus. Beide sollen helfen. Ob beide helfen oder ob die eine mehr und die andere weniger hilft, oder ob beide nicht helfen, das wird sich natürlich erst nach Jahren feststellen lassen.

Die Beurteilung beim Asthma liegt eigentlich viel schwieriger als bei der Angina pectoris; denn es handelt sich beim Asthma sicher nicht bloß um eine Lungen-Vagus-Neurose im Sinne eines Bronchialmuskelkrampfes, der durch eine

Vagusreizung an irgend einer Stelle zustande kommt, sondern das Asthma ist, wie schon Herr *Sauerbruch* am Mittwoch gesagt hat, sicher eine Neurose des gesamten vegetativen Nervensystems.

Die Verhältnisse sind noch besonders schwierig dadurch, daß beim Asthma Heilungen erzielt werden, abgesehen von Arzneimitteln, schon durch die verschiedensten Eingriffe und Maßnahmen, durch Höhensonne, Röntgenbestrahlung, Proteinkörper, Hypnose, Psychoanalyse, Kurpfuscher, Operationen am Hals, an der Brust, an den weiblichen Genitalien, durch Lumbalpunktion und anderes mehr. Und zweifellos bestehen beim Asthma auch sehr starke Beziehungen in psychogener Richtung. So ist bei jeder Asthmaheilung schwer zu beurteilen, ob die Heilung objektiv oder psychogen bedingt ist.

Sollte sich herausstellen, daß die operativ erzielten Heilungen objektiv bedingt sind, so braucht die Tatsache, daß es gelingt, durch Operationen sowohl am Vagus wie am Sympathicus das Asthma zu heilen, keinen Widerspruch zu bedeuten. Nach meinen eben gemachten Ausführungen könnte es sehr wohl der Fall sein, daß man das eine Asthma durch Operationen am Sympathicus, das andere durch Operationen am Vagus, wieder andere durch kombinierte Operationen heilen könnte.

Für den Chirurgen wäre es natürlich wünschenswert, vor der Operation zu wissen, an welchen Nerven er sich halten soll. Darüber fehlen bis jetzt noch alle Erfahrungen. Unsere Arbeit muß sich daher in erster Linie dieser Frage zuwenden, abgesehen von vielen anderen Fragen, die durch die Asthmaoperation neu aufgeworfen wurden.

Entschließt man sich zur Operation am Vagus, so ist diese Operation außerordentlich einfach. Anfangs operierte ich mit Längsschnitt, jetzt operiere ich mit einem kleinen Querschnitt, verziehe den Kopfnicker nach der Seite (nur ganz selten hat man es nötig, seinen unteren Ansatz zu durchtrennen), gehe stumpf durch die Kehlkopf-Brustbeinmuskeln in die Tiefe und finde zwischen Carotis und Jugularis den Vagus, den man stumpf nach unten in die Brust verfolgt. Seine stets vorhandene Sensibilität und die für gefährlich geltenden Vagusreflexe werden durch endoneurale Novocaininjektion ausgeschaltet. Dann wird der Nerv unterhalb vom Recurrens, dessen Abgang man genau überblicken muß, durchtrennt.

Irgendwelche Schädigungen sind, wenn man Druck und Zug am Vagus und Recurrens und mechanische Schädigungen derselben vermeidet, ausgeschlossen. Auch postoperativ treten keine Folgen ein. Die Bronchialsekretion scheint zuweilen anfangs stark vermehrt zu werden, ein Punkt, dem in der postoperativen Nachbehandlung besondere Aufmerksamkeit zu widmen ist. Überhaupt scheint eine gute innere Nachbehandlung für den Enderfolg dem Asthma gegenüber von Bedeutung zu sein.

Es folgt die Vorstellung eines Kranken, der seit 1908 an schwerem Asthma mit chronischer Bronchitis und chronischem Auswurf litt, seit der Vagusdurchtrennung vor 6 Wochen sein Asthma und auch Bronchitis und Auswurf verloren hat.

Die bisherigen Erfolge der Asthmaoperation sind jedenfalls derartige, daß es nicht bloß erlaubt, sondern notwendig erscheint, auf diesem Gebiete weiter zu arbeiten. Endgültiges kann natürlich erst nach Jahren gesagt werden. Gelingt es aber, von denjenigen Kranken, die mit inneren Mitteln nicht geheilt werden, auch nur 30% dauernd zu heilen, so würde die Asthmaoperation doch einen erheblichen therapeutischen Gewinn bedeuten.

Beck-Dahlem: Meine Herren! Im Auftrage von Herrn Prof. *Klapp* möchte ich Ihnen über einen Fall von Vagotomie berichten, die aus einer andern als der von dem Herrn Vorredner angegebenen Indikation ausgeführt worden ist. Die Krankengeschichte des Falles ist kurz folgende: bei der jetzt 28jährigen Patientin wurde vor 3 Jahren wegen mehrfacher Mandelentzündung die rechte Mandel herausgeschält.

Kurz nach der Operation traten heftige Schmerzen in der rechten Rachenhälfte auf (sie hat das Gefühl, als ob mit einer Zange daran gezerrt würde). Die Anfälle verlieren sich allmählich, treten aber nach Jahresfrist heftiger und diesmal in Verbindung mit Herzbeklemmungen und Ohnmachten auf. Seit Mai 1923 starke Verschlimmerung. Die Anfälle beginnen jetzt mit heftigen Schmerzen an der Außenseite des rechten Ohres und Schluckbeschwerden; zeitweise löst jeder harte Bissen einen Anfall aus. Der Puls sinkt von 64 auf 20—24—30 und wird unregelmäßig, unter starker Blässe des Gesichtes tritt Bewußtlosigkeit für 30—50 Sekunden ein; dann folgt eine rasche Erholung, in der keinerlei Nebenerscheinungen bestehen. Im Anfall sind auscultatorisch neben den lauten langsamen Kammerkontraktionen die leisen, im normalen Rhythmus erfolgenden Vorhofkontraktionen nachweisbar. In der anfallsfreien Zeit ist kein pathologischer Befund festzustellen. Die Anfälle treten alle 3—5 Minuten auf, es wurden am Tage bis zu 270 gezählt. Vorübergehend — so während einer fieberhaften Erkrankung und dann einmal ohne nachweisbare Ursache — verschwinden die Anfälle ganz. Therapeutisch waren sie nicht zu beeinflussen. Weder die Entfernung einer rechtsseitigen Halsrippe, noch eine antiluetische Kur — die Wassermannsche Reaktion war negativ ausgefallen — noch Narkotica hatten Erfolg.

Es handelte sich bei der Patientin also um eine Neuralgie des Ramus auricularis des Nervus vagus kombiniert mit dem Adam-Stokesschen Symptomenkomplex; die Ätiologie der Erkrankung war nicht klar. Bei dem Versagen jeder medikamentösen Therapie erschien ein chirurgischer Eingriff gerechtfertigt; es standen dazu 2 Wege zur Verfügung:

der eine Weg bestand in der Resektion des Ramus auricularis des Vagus, in dessen Gebiet die Neuralgien einsetzten; bei dem versteckten Verlauf des R. auricularis in Canalis mastoideus war eine Verletzung des Facialis kaum zu vermeiden; außerdem blieb es unsicher, ob eine Resektion des Auricularis auf den Vagusstamm einen Einfluß haben würde;

der zweite Weg war die Durchtrennung des Nervus vagus im Stamm, also im Halsteil, eine technisch leicht ausführbare Operation, bei der die Lähmung des Nervus recurrens mit in Kauf genommen werden mußte. Die Einfachheit der Ausführung und die Möglichkeit, die Herzerscheinungen auf diese Weise ausschalten zu können, ließ den zweiten Weg als den aussichtsreicheren erscheinen. Blieb er ohne vollen Erfolg, so konnte in einer 2. Sitzung der Ramus auricularis noch durchtrennt werden.

Die Operation wurde am 19. XII. 1923 von Prof. *Klapp* ausgeführt; der Vagus wurde in Höhe des Ringknorpels aufgesucht, was trotz Verwachsungen nach der Halsrippenentfernung leicht möglich war. Während der kurzen Zeit von Beginn der Narkose bis zur Durchtrennung des Nerven traten keine Anfälle auf, wogegen bei einer früheren Operation die Anfälle auch in der Narkose unverändert aufgetreten waren. Der Augenblick der Durchschneidung machte trotz genauester Kontrolle keinerlei Erscheinungen; erst nach 15—20 Sekunden stieg der Puls allmählich von 64 auf 108, die Atmung wurde ruhiger und oberflächlicher. Nach dem Erwachen (10 Minuten später) traten die Anfälle seltener auf, die Herzerscheinungen fehlten sofort. Nach 30 Stunden waren sie völlig verschwunden, die Schluckbeschwerden erst vom 3. Tage ab; am 5. Tag konnte die Patientin die Klinik verlassen.

Außer der erwarteten Recurrensparese, die kaum bemerkbar ist, sind keinerlei Nebenerscheinungen aufgetreten; die Patientin ist bis heute völlig beschwerdefrei. Der prompte Erfolg läßt in ähnlich gearteten Fällen ein chirurgisches Vorgehen gerechtfertigt erscheinen.

Flörcken-Frankfurt a. M.: Meine Herren, ich habe bei schwerem Asthma bronchiale die Resektion des linksseitigen Halssympathicus bis jetzt in 4 Fällen

ausgeführt. Sämtliche Fälle waren durch die interne Therapie nicht mehr beeinflußbar, ebenso wenig durch Psychotherapie, entsprachen also durchaus den Indikationen, die Herr Geheimrat *Kümmell* hier aufgestellt hat. Der älteste operierte Fall liegt 5 Monate zurück, der zweite 3 Monate, der dritte 2 Monate und der letzte ist vor 8 Tagen operiert worden. Der 1. Fall, vor 5 Monaten operiert, ist seit der Operation vollkommen anfallsfrei geblieben, der zweite von 3 Monaten operierte ebenso. Bei dem Fall, der vor 2 Monaten operiert wurde, trat 6 Wochen nach der Operation wieder ein leichter Anfall auf, nicht zu vergleichen mit den früheren Anfällen. Der zuletzt operierte Fall ist natürlich noch zu kurz, um etwas darüber aussagen zu können.

Noch eins zur Nomenklatur. Unter Ganglion stellatum wird offenbar in der Literatur etwas ganz Verschiedenes verstanden. Die anatomische Literatur kennt das Ganglion stellatum überhaupt nicht. Die Bezeichnung ist eine spezifische Bezeichnung der Physiologen.

Gewöhnlich verstehen sie darunter das Ganglion thoracale I, mindestens ebenso häufig ist aber das Ganglion cervicale inf. sehr groß bei kleinem obern Brustganglion; dann verdient also das Ganglion cervicale inf. die Bezeichnung „stellatum". Am besten ist, daß man die Bezeichnung, die nur irreführt, überhaupt vermeidet.

Heidenhain-Worms: Meine Herren, die Herren *Kümmell* und *Kappis* haben darauf aufmerksam gemacht, daß man zur Exstirpation des Halssympathicus selbstverständlich erst dann greifen dürfe, wenn alle anderen Mittel erschöpft seien. Ich möchte auf etwas aufmerksam machen, was wahrscheinlich im allgemeinen entgangen ist. Es hat Herr *Franz Grödel* in Frankfurt vor 2 Jahren berichtet, er habe die zufällige Beobachtung gemacht, daß nach einer geringgradigen Bestrahlung an einem beliebigen Teil des Körpers das Asthma bronchiale verschwunden sei. So unglaublich dies erschien, haben wir bei 2 schweren Asthmatikern Versuche nach der Richtung gemacht. Der eine arbeitet jetzt 1 Jahr und ist sehr zufrieden, der andere seit ein paar Monaten. Es sind das Dinge, die so mysteriös sind, daß sie für mich an psychotherapeutische Beeinflussung grenzen. Aber Versuche damit können ja nichts schaden.

Brüning-Berlin: Meine Herren, wie Herr Geheimrat *Kümmell* schon gesagt hat, habe ich bei 3 Operationen von Asthma bronchiale mit der Sympathektomie keinen dauernden Erfolg gesehen; nur vorübergehende Erfolge für 14 Tage, 3 Wochen konnte ich feststellen. Später war alles wieder wie vorher. Dem Einwand, daß vielleicht das Ganglion stellatum nicht mit entfernt worden wäre, kann ich dadurch begegnen, daß ich jedesmal die Erhöhung der Hauttemperatur am rechten Arm nach der Operation habe feststellen können, und die kann nur eintreten, wenn das Ganglion stellatum wirklich mit entfernt worden ist. Bleibt es erhalten, so bleibt die vasomotorische Funktion im Arm ungestört. In allen 3 Fällen konnte ich nachweisen: Das Ganglion stellatum ist sicher heraus, und trotzdem nur vorübergehender Erfolg. Ich habe daraufhin auch 3 mal den Vagus unterhalb des Abganges des Recurrens reseziert und kann bestätigen, daß das technisch gut durchführbar ist, wenigstens auf der rechten Seite, wo der Recurrens um die Subclavia herumgeht. Ich habe auch den Vagus durch Novocaininjektion blockiert, wie es von *Reich* vor einigen Jahren empfohlen worden ist. Von der Operation sah ich keinen Schaden, aber leider auch keinen Nutzen. Die Asthmaanfälle sind vollkommen unbeeinflußt geblieben.

Diese negativen Mitteilungen will ich sicherlich nicht machen, um vor der Operation zu warnen. Nur darf man nicht in der Operation das Allheilmittel sehen und immer mit einem bestimmten Erfolg rechnen.

Aber, meine Herren, neben diesen negativen Mitteilungen will ich doch noch einige recht wichtige positive Erfahrungen hervorheben. Da ist zunächst das

Wichtigste, daß weder die Vagusdurchschneidung noch die Sympathicusdurchschneidung eine Verschlimmerung des Asthma gemacht haben. Unsere alte Vorstellung, daß der Vagus und der Sympathicus Antagonisten sind, daß, wenn wir den Vagustonus erhöhen, der Sympathicustonus sinkt und umgekehrt wie beim Wagebalken, kann also nicht richtig sein; sonst müßte entweder nach der Vagusexstirpation oder der Sympathicusexstirpation eine Verschlimmerung eintreten, weil dann ja der Antagonist das Übergewicht bekommt. Also davon ist keine Rede. Vagus und Sympathicus sind nicht Antagonisten, sie sind Synergisten. Sie arbeiten vielleicht so miteinander wie ein Doppelgespann an einer Wagendeichsel. Wenn da das eine Pferd stärker zieht als das andere, so hebt sich wohl der Balken mehr, aber die ziehende Kraft bleibt die gleiche; und selbst wenn wir das eine Pferd ganz wegnehmen, bleibt der Zug der gleiche. Ich glaube also, in diesem Sinne werden wir Vagus und Sympathicus als Synergisten, nicht aber als Antagonisten betrachten dürfen.

Dann, meine Herren, beweisen die Operationen am Vagus und Sympathicus weiter, daß offenbar eine sehr weitgehende Automatie herrscht am Herzen. Das finden wir nicht nur am Herzen, sondern am ganzen vegetativen Nervensystem; und zwar ist diese Automatie beim Menschen fraglos weitgehender, unabhängiger als beim Tier. Diese Kranken, von denen ich gesprochen habe, sind ganz eingehend vor und nach der Operation in der Medizinischen Klinik untersucht worden. Es sind hier auch Elektrokardiogramme aufgenommen worden. Es sind die ganzen Funktionsproben vom Herzen, Sympathicus usw. gemacht worden. Das Ergebnis war, daß die Operationen nichts geschadet haben. Das Herz geht seinen Weg ungestört weiter, ob Sie den Sympathicus auf der einen Seite wegnehmen oder den Vagus wegnehmen, ein Beweis, daß das Herz vom Vagus und Sympathicus nicht so abhängig ist, wie wir bisher glaubten.

Kaess-Düsseldorf: M. H.! Gestatten Sie mir einige Worte zu den schädigenden Einflüssen der Operation. Ich schicke voraus, daß wir an der Düsseldorfer Klinik den Eingriff in 8 Fällen von schwerstem Bronchialasthma ausgeführt haben, und zwar mit bis auf einen Fall, auf den ich noch näher eingehen will, durchweg gutem, zum Teil ausgezeichnetem Erfolg. Die Operation stellt ohne Zweifel einen ziemlich brutalen Eingriff in die Physiologie der Hals- und Brustorgane dar. Man kann sich schlecht vorstellen, daß die Entfernung eines Nervengeflechtes, welches so wichtige Beziehungen zu den endokrinen Drüsen (Thymus, Schilddrüse, Carotisdrüse, Hypophysis), zu der Herztätigkeit, zu den allgemeinen vasomotorischen, sekretorischen Verhältnissen der Lunge usw. besitzt, ohne Rückwirkung bleiben soll auf die Funktion der betreffenden Organe. Wir sahen in einem Falle 14 Tage nach erfolgter einseitiger Sympathicusresektion eine fieberhafte Erkrankung der gleichseitigen Lunge auftreten, bei der ein pneumonisches Infiltrat im r. Unterlappen nachzuweisen war. Nach Ansicht der Kollegen von der medizinischen Klinik handelte es sich hier nicht um eine akute Pneumonie, sondern mit größter Wahrscheinlichkeit um ein Aufflackern eines länger bestehenden tuberkulösen Herdes. Der Patient ist auch heute nach etwa 2 Monaten noch nicht vollkommen wiederhergestellt, während die asthmatischen Fälle und überhaupt alle Beklemmungsbeschwerden restlos verschwunden sind.

Dann haben wir leider in einem Falle noch einen Exitus nach der Operation erlebt: bei einem 56 Jahre alten Mann mit allerschwerstem Asthma. Wir haben zunächst angesichts der schweren sekundären Lungenveränderungen und des labilen Herzens die Operation abgelehnt, schließlich aber auf Drängen des Kranken den Eingriff doch ausgeführt. Operation und Narkose verliefen ohne Störung. Eine Stunde nach der Operation trat oberflächliche und dann aussetzende Atmung ein. Wir mußten mehrere Stunden künstliche Atmung ausführen, gaben Lobelin, Excitantien,

und machten die Tracheotomie zur direkten Sauerstoffeinblasung. Die spontane Atmung hielt sich dann noch so lange, als kräftigste Hautreize verschiedenster Art angewandt wurden. Am folgenden Morgen Exitus durch plötzlichen Herzstillstand. Autopsie ergab: Emphysem, schlaffes Herz und leichte Leptomeningitis chron. Wie sind die Erscheinungen zu erklären? Sind dieselben als Folge der Narkose oder der Operation anzusehen? Wenn man das erstere annimmt, so könnte der Zustand nur dadurch erklärt werden, daß mit dem Halsgrenzstrang reizzuführende Bahnen für das Atemzentrum durchtrennt worden sind und dadurch die Atmungsschwäche entstanden ist.

Diese Annahme ist nicht wahrscheinlich, weil sonst sicher bei den zahlreichen ausgeführten Operationen ähnliches beobachtet worden wäre. Wir glauben aus einem anderen Grunde die Narkose beschuldigen zu müssen. Wir sahen nämlich bei einem anderen schweren Asthmatiker einen ähnlichen Zustand bei der Einleitung der Narkose, also vor Durchtrennung des Sympathicus. Unseres Erachtens handelt es sich hier mit Wahrscheinlichkeit um einen Erschöpfungszustand des Atemzentrums. Durch die dauernden dyspnoischen Zustände beim Bronchialasthma und die dadurch bedingte Kohlensäureüberladung bzw. durch den Sauerstoffmangel des Blutes wird das Atemzentrum unter einem dauernd erhöhtem Reiz nach und nach seine normale Ansprechbarkeit verlieren. Die schädigenden Einflüsse der Narkotica müssen sich dann besonders stark bemerkbar machen und können je nach dem Grade der Erschöpfung bei gleichzeitig vorhandener Herzlabilität zur Katastrophe führen.

Ich bemerke nochmals, daß nach den Erfahrungen, die wir an den 8 Fällen sammeln konnten, die *Kümmell*sche Operation ihre volle Berechtigung hat.

Ringel-Hamburg: Meine Herren, nur ganz kurz einige Zahlen! Ich habe 8 mal im ganzen das Ganglion stellatum reseziert, in 6 Fällen bei Asthma, und zwar waren das Fälle, die mir als vollkommen desolat von der internen Klinik zur Operation überwiesen waren, nachdem sämtliche internen Mittel versagt hatten. In einem Falle habe ich keinen Erfolg gehabt; das war ein Fall, wo ich auf beiden Seiten operiert habe. Die Operation war dadurch sehr schwierig, daß es ein sehr fetter kurzhalsiger Patient war, bei dem ich das Ganglion stellatum weder auf der einen noch auf der anderen Seite exstirpieren konnte, weil der sehr dünne Sympathicus abriß. Dies ist der einzige Fall, wo keinerlei Besserung eingetreten ist. In allen anderen 5 Fällen ist unmittelbar nach der Operation eine derart überraschende und verblüffende Umstimmung eingetreten, die Kranken waren subjektiv von einer solchen Euphorie, erklärten, daß sie zum erstenmal seit langen Jahren, zum Teil seit Jahrzehnten, ohne irgendwelche Mittel geschlafen hätten, daß, glaube ich, jeder, der das einmal gesehen hat, diese Operation sicher unternehmen wird, wenn die ganze interne Therapie versagt hat. Über die Dauer der erzielten Erfolge wird erst später Mitteilung gemacht werden können.

Franke-Braunschweig: Meine Herren, die Sympathektomie greift nicht die Ursachen des Asthmas an, wenigstens in vielen Fällen. Wir sind genötigt, den Ursachen des Asthma nachzugehen, und da möchte ich Beobachtungen mitteilen, die ich gemacht habe. Ich habe eine ganze Anzahl Patienten, die nach Influenza Asthma bekommen haben. Ich habe einen Herrn, der 1896 (?) nahe daran war, seinen Beruf aufzugeben — er war Oberlehrer —, der lange behandelt war, und erst nachdem ich auf chronische Influenza behandelte — ich fand Milzschwellung usw.; ich behandelte mit Chinin — ging die Milzschwellung zurück, und das Asthma verschwand. Er hat seine Chinintherapie fortgesetzt und seinen Beruf, bis er 75 Jahre alt war. Ich habe ihn mit 67 Jahren noch wegen Gallensteinen operiert. Neuerdings habe ich einen anderen Versuch gemacht. Ich habe eine Dame, die ich auch seit Jahren wegen Influenza und Asthma behandelt habe, mit Einspritzungen

behandelt. Sie werden vielleicht gehört haben, daß man zufällig auf die Entdeckung gekommen ist, daß Tuberkulin das Asthma ganz ungeheuer günstig beeinflußt hat. Ich schwankte, ob ich bei dieser Patientin, wo ich alles mögliche versucht hatte, Tuberkulin geben sollte oder das neu aufgestellte Griphalen, ein Grippeserum. Ich habe ihr von letzterem Einspritzungen gemacht, habe vor 14 Tagen angefangen. Die Patientin, die fortwährend unter ihrem Asthmazustande zu leiden hatte, ist ihr Asthma losgeworden. Nachdem ich die 2. Einspritzung gemacht hatte, mußte sie zufällig eine Reise in den Harz mitmachen. Das schlechte Wetter hat ihr nicht ein bißchen Asthmabeschwerden gemacht. Sie ist vorgestern bei mir gewesen und hat mir mitgeteilt, daß sie sich so wohl fühlt wie noch nie. (Nachtrag bei der Korrektur: Die Heilung hat bis jetzt angehalten, ich habe im ganzen 5 Einspritzungen gemacht.)

Ich glaube, es ist richtig, wenn ich darauf aufmerksam mache, daß man die Patienten auf diese Zusammenhänge untersuchen und dann erst einmal die kausale Therapie einleiten soll.

Röpke-Barmen: M. H. Herr Geheimrat *Kümmell* hat vorhin angedeutet, daß es Schwierigkeiten machen könne, wenn man von einem Längsschnitt aus operiere. Ich kann das nicht bestätigen. Man findet sich sehr leicht zurecht, wenn man von einem Schnitt an der Innenseite des Kopfnickers zwischen Arterie und Vene eingeht. Die Lage des Sympathicus hinter der Arterie ist sehr schön übersichtlich, so daß man verhältnismäßig leicht an das Ganglion stellatum und von dort auf das Ganglion thoracale I kommt. Aber Schwierigkeiten kann es machen, wenn, wie es mir an einem 2. Fall passiert ist, stark durchwässerte Drüsen das Operationsgebiet durchsetzten und auch das Gewebe oberhalb der Lungenspitzen stark ödematös war.

Die Ursachen für die Rückfälle scheinen mir aber doch auf psychischem Gebiet zu liegen, denn der 1. Fall, der ausgezeichnet und prompt reagierte, hat, nachdem er 5 Wochen vollkommen beschwerdefrei war und das Krankenhaus verlassen hatte, wieder Anfälle gehabt, als er nach einer freudig durchlebten Nacht mit seinem Vater eine Auseinandersetzung bekam.

Die andere Patientin, die sehr schwer krank war, hat wieder Anfälle nach der Operation bekommen, aber leichtere und hat Veranlassung gegeben, daß ein 3. Fall mir zugeschickt wurde.

Es scheint also, daß mit der Operation ein Nutzen geschaffen wird.

Kümmell-Hamburg (Schlußwort): Meine Herren, in den Fällen, wo Tuberkulose vorliegt, würde ich die Operation nicht machen. Es ist ja bekannt, daß bei manchen Asthmaleidenden eine tuberkulöse Erkrankung vorhanden ist; daß ein derartiger schlummernder Herd durch die Operation auch neuerlich in Erscheinung treten kann, ist nicht verwunderlich.

Ich habe mich auch darüber gewundert, daß bei dem gereizten Nervensystem der Asthmatiker die Narkose auffallend gut vertragen wird, und es ist wohl zu verstehen, wenn einmal ein derartiger Mißerfolg wie der erwähnte eintritt.

Das Schwierigste bei der Lösung der Frage der operativen Behandlung des Asthmas scheint mir die Feststellung zu sein, ob der Nerv, der exstirpiert wird, auch erkrankt ist. Ein Nerv, der sich dauernd infolge seiner krankhaften Veränderung im Reizzustand befindet, bildet eine dauernde schwere Schädigung für den Patienten, welche beseitigt werden muß. Dies festzustellen, wird weiter unser Bestreben sein müssen.

34. Zaaijer (Leiden). Über sog. „Kardiospasmus“.

Im Oktober 1921 kam eine junge Dame in meine Behandlung unter der Diagnose Kardiospasmus. Schon seit vielen Jahren hatte sie Schluckbeschwerden.

In der letzten Zeit hatten diese aber derart zugenommen, daß sie nur noch mit großer Mühe feste Speisen und Flüssigkeiten herunterbringen konnte.

Niemals hatte sie vieles oder lautes Aufstoßen gehabt, wohl hatte sie öfters ein Gefühl von Spannung im Leibe.

Die radiologische Untersuchung ergab einen mäßig dilatierten Oesophagus, der sich unter lebhafter Peristaltik langsam entleerte. Es zeigte sich aber dabei, daß die Magenluftblase abnorm groß war (Dem. an einer Abb. 1a).

Eine dicke Gummisonde passierte leicht in den Magen. Es entleerte sich eine kolossale Quantität Luft und dann konnte die Patientin, die sich enorm erleichtert fühlte, für kurze Zeit wieder gut schlucken.

Die radiologische Magenuntersuchung von hinten nach vorn lieferte folgendes Bild [Abb. 1b[1])]. Man sieht die große Luftblase, eine mediane Einschnürung und einen nach rechts liegenden Pylorusteil des Magens, welcher schon in Begriff ist, sich zu entleeren.

Dieses Bild stimmt also überein mit dem, was *Rieder* (Die Pneumatose des Magens. Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 1353, Nr. 42) beschrieben hat.

Rieder sucht die Charakteristica der Pneumatosekrankheit in Luftschlucken, in *Kardiospasmus, Spasmus* der Pars media des Magens, *Pylorusinsuffizienz* und starke Luftansammlung im Magendarmkanal. Also im Magen *2 Spasmen* und *eine Insuffizienz*

Von französischer Seite ist in den letzten Jahren der Aerophagie und Pneumatose viel Aufmerksamkeit geschenkt worden (z. B. *Leven,* L'aérophagie, Clinique, radioscopie, thérapeutique 1920). Auch *Leven* erwähnt das eigentümliche Magenbild, ist aber der Meinung, daß das mit Luft stark gefüllte Kolon dabei eine große Rolle spielen kann, obwohl er eine „spasme mediogastrique“ nicht ausschließt.

Im Anfang war ich also der Meinung, daß meiner Patientin am besten geholfen wäre, wenn ich sie von ihrem Magenmittenkrampf befreite und ich habe sie mit diesem Gedanken am 1. XI. 1921 operiert.

Ich fand aber ein ganz unerwartetes Bild (Abb. 2). Der Magen war lang und schlaff, aber an der Stelle des erwarteten Spasmus fand sich am Magen eine Art von teilweisem Wringverschluß, während der aborale Teil des Magens nach vorn und oben um beinahe 180° gedreht war. Dieser Teil überragte nach rechts den Pylorus, an dessen Befestigung er gewissermaßen verankert war. Das Kolon zeigte lange, dicke, stark mit Gas gefüllte Schlingen; besonders in der Gegend der Flexura lienalis war die Gasfüllung sehr stark.

Magen und Darm zeigten sonst das deutliche Bild einer Ptosis, während die Pars abdominalis oesophagi sehr lang war. (Nach Schätzung 6 cm.)

Der Magen behielt nach Detorsion eine deutliche Neigung, in seine gedrehte Position zurückzufallen. Deshalb habe ich nach *Reichel* die untere Hälfte des Magens reseziert, noch immer in der Meinung, daß die Verengerung in der Magenmitte, sei es dann auch kein Spasmus, doch eine Rolle spielen mußte.

Die Patientin heilte ohne Störung und schien anfänglich von der Operation Nutzen gehabt zu haben, aber leider kam bald das Rezidiv, auch radiologisch (Abb. 3a). Die Schluckbeschwerden traten nach und nach wieder in der alten Stärke auf.

Was war nun zu machen? Obwohl offenbar die Kardia die Hauptschuldige war, wagte ich es doch nicht, an sie heranzugehen und ich habe meiner Patientin im Januar 1923 eine Magenfistel gemacht, wie es *Schlesinger* auch schon einmal gemacht hat.

[1]) Die Abbildungen wurden auf dem Kongreß gezeigt, lagen aber dem Manuskript nicht bei.

Mit einer kleinen einfachen angeschlossenen Apparatur (Abb. 4) kann die Patientin unter ihren Kleidern die Luft aus ihrem Magen lassen und ihrer Arbeit als Lehrerin sehr gut nachkommen. Die unregelmäßige Herztätigkeit, die sie früher sehr quälte, hat aufgehört und sie kann jetzt alle Speisen ohne jede Schwierigkeit schlucken. Soweit ist sie also als geheilt zu betrachten, jedoch hat sie noch manche Beschwerden, die wahrscheinlich auf die zu schnelle Entleerung des Magens zurückzuführen sind.

Die Patientin interessiert sich wissenschaftlich ganz besonders für ihr Leiden, will auch gern wissen, was die Diskussion hier vielleicht noch für Nutzen für sie bringen wird und ist auch zu klinischen Experimenten bereit. So bin ich in der Lage, Ihnen mitzuteilen, daß sich aus der Fistel täglich ungefähr 10 Liter Luft entleeren, die bei der Analyse nahezu mit Ausatmungsluft übereinstimmen.

Das folgende Experiment ist nun aber ganz merkwürdig: Läßt man die Patientin vor dem Röntgenschirm Kontrastspeisen essen bei luftleerem Magen, so passieren diese schnell ohne Aufenthalt den Oesophagus, verlassen leider aber auch zu schnell den Magen. Es war nicht möglich, eine Aufnahme des Oesophagus zu machen, wo derselbe noch mit Kontrastsubstanz gefüllt ist (Abb. 3b).

Bläht man nun aber langsam durch die Fistel den Magen auf, dann kommen keine Ructus, und bei einer gewissen Spannung wird offenbar der untere Teil des Oesophagus verengt, und es passiert endlich die Kontrastmasse nur noch sehr langsam unter starker Peristaltik des Oesophagus. Jetzt ist es leicht, eine Aufnahme des mit Kontrastbrei gefüllten Oesophagus zu machen (Abb. 3c).

Läßt man die Luft ausfließen, sofort entleert sich der Oesophagus; und wir wissen, daß bei gespanntem Magen eine dicke Sonde von oben leicht bis in den Magen passiert.

Schöner kann der passive Ventilmechanismus an der Kardia doch wohl nicht demonstriert werden. Das einzige Mittel dagegen wäre eine kräftige aktive Öffnung der Kardia und es muß wohl jedem deutlich sein, daß diese hier offenbar zu schwach ist.

Bläht man bei einem Kadaver mit etwas ptotischem Magen vom Oesophagus den Magen auf, dann sieht man den Magen anschwellen, aber nicht gleichmäßig. Im Anfang bleibt eine Strecke in der Mitte des Magens deutlich etwas zurück. Dann sieht man in der oralen Hälfte den Omentalansatz an der großen Kurvatur sich nach vorn bewegen und den Pylorusteil des Magens nach rechts sich über die Fixationsstelle des Pylorus verschieben, wobei die ganze Lage eine mehr herizontale wird. Sehr deutlich ist diese Stellung im Operationsbefund.

Und jetzt erscheint auf einmal das ganze Bild bei Pneumatosis in einem anderen Lichte.

Es handelt sich dabei *nicht* um *zwei Spasmen* und *eine Insuffizienz.*

Es ist alles passiv. Der Magen ist schlaff. Er wird, weil die aktive Öffnung der Kardia insuffizient ist und dadurch nicht oder nicht genügend aufgestoßen werden kann, von der verschluckten Luft gebläht, gedreht, nach rechts verschoben und mehr horizontal gestellt, eben weil er so schlaff ist, aber glücklicherweise entleert die Luft sich wieder verhältnismäßig leicht durch den wenig zur Kontraktion geneigten Pylorus, der, wie *Rieder* es nennt, insuffizient ist und wie wir es bei ptotischen Magen so oft finden.

Die Verengerung in der Mitte des Magens entsteht teilweise durch die genannte Drehung, teilweise durch den Druck des zumal in der Flexura lienalis geblähten Kolon.

Ich glaube, mit der Analyse dieses Falles eine kleine Bresche geschlagen zu haben in die feste Mauer des *Spasmus* beim sogenannten Kardiospasmus, mit welcher Arbeit ich schon seit 1918 beschäftigt bin.

Wie fest diese Mauer noch ist, ward mir wieder erst recht deutlich aus einer Äußerung von Professor *Starck* in diesem Jahre in der Münch. med. Wochenschr.

(Nr. 11, S. 334), wo dieser sagt, daß beim sogenannten „Kardiospasmus" ein Moment sicher gestellt ist, der *Spasmus!*

Ich bin der Meinung, daß in vielen Fällen beim sogenannten Kardiospasmus nichts *weniger deutlicher* ist als eben der *Spasmus!*

Leider ist die mir gegebene Zeit zu kurz, um auf dieses Problem tief einzugehen, aber ich möchte doch auf einige der wichtigsten Punkte hinweisen.

Es hat doch im Jahre 1882 der von mir hochverehrte *Mikulicz*, dem wir den Namen Kardiospasmus verdanken, nichts anderes festgestellt als ein Nicht-offensein der Kardia, wo sie eigentlich offen sein sollte und schon 1888 nahm *Meltzer* eine Lähmung der Kraft an, welche eine Erschlaffung verursacht des permanenten Kontraktionszustandes der Kardia, was doch sicher nicht mit einem Spasmus übereinkommt.

Der Spasmus beim Kardiospasmus ist auch ein sehr merkwürdiger Spasmus. Er sollte eigentlich eine Art von Dauerspasmus sein und man überwindet ihn ganz leicht mit dicksten Sonden ohne jeden Widerstand. Dann sind die Spasmen in anderen Teilen der Speiseröhre doch ganz andere. Sie halten die einmal passierte Sonde öfters so fest, daß man sie kaum wieder herausziehen kann.

Und nachdem die dicke Sonde wieder aus der Kardia ohne jede Schwierigkeit zurückgezogen ist, da läßt man den Patienten essen oder trinken und, siehe da, der Spasmus ist wieder da!

Von französischer Seite ist in den letzten Jahren die Aufmerksamkeit auf diesen eigentümlichen Spasmus gelenkt, dem so viele Eigenschaften eines Spasmus fehlen und das hat zu der Auffassung geleitet, daß es sich in diesen Fällen um einen primären Mega-oesophagus handelt bei normaler Kardia *(Bard, Sencert, Caballero).*

Es stehen sich im allgemeinen also 2 Meinungen gegenüber: Das Primäre liegt in der Kardia und ist ein Spasmus — oder das Primäre liegt in dem Bau der Speiseröhre und *nicht* in der Kardia.

Nach meiner Meinung liegt die Sache anders: Es gibt wahrscheinlich eine Reihe Störungen an der Kardia, ebenso wie sich aus der Coxalgie eine Reihe von Krankheiten auskrystallisiert hat, aber eine *ziemlich umschriebene Einheit ist der sog. „Kardiospasmus" bei Ptosis, und diese ist kein Spasmus, sondern eine Öffnungsinsuffizienz der Epikardia, welche eine Mehrarbeit des Oesophagus verlangt, welche diesem auf die Dauer deletär werden und zu Dilatation und endlich zu Atonie führen kann.*

Um nun diese Öffnungsinsuffizienz zu erklären, hat man die Ursache in dem *Magen* zu suchen, und nicht in dem *Oesophagus,* denn die Dilatoren der Kardia gehören dem Magenmuskelsystem an.

(Demonstration des Muskelsystems der Kardia nach *Forssell* bei gewöhnlichen Verhältnissen und wie dasselbe aussehen muß bei Ptosis mit langer Pars abdominalis oesophagi Abb. 5.)

Hieraus sieht man deutlich, daß das System der Dilatatoren bei Ptosis mit langer Pars abdominalis oesophagi in ungünstigen Verhältnissen arbeitet, während von den Verschlußmechanismen das umgekehrte ebenso deutlich zu sein scheint.

Daß ein Zusammenhang zwischen Ptosis und Öffnungsinsuffizienz der Kardia besteht, ist schon mehreren Autoren aufgefallen, so im besonderen auch *Rovsing,* der in seinem Buch über Gastrokoloptosis darüber Interessantes mitteilt, allerdings die Erklärung in anderer Weise sucht als ich.

Leider verbietet mir die Zeit, weiter auf dieses mich seit Jahren so sehr interessierende Thema einzugehen.

Zum Schluß möchte ich Ihnen noch eine Tabelle zeigen, welche die von mir erreichten therapeutischen Resultate wieder gibt (Abb. 6).

Die Sonde von *Gottstein* habe ich verlassen, nachdem mir ein Patient zugeführt wurde, bei welchem der Magen damit perforiert war, und den ich durch eine sofortige Operation nicht habe retten können.

Ich fange jetzt an mit Sondenernährung und abendlichen Oesophagusspülungen und habe damit ab und zu schöne Resultate gehabt (Dem. Abb. 7).

Geht es so nicht, dann mache ich die Hellersche Operation mit einem Schnitt nur an der Vorderseite und dabei durchtrenne ich bewußt die Stützschlinge, den Regulator der Plica cardiaca, wobei der Schnitt auf dem Magen nach links abbiegen muß (Abb. 5b) (Dem. des Result. bei einer Heller-Oper. Abb. 8).

Hilft auch diese Operation nicht, dann würde ich die Operation machen nach *Lambert* (Surgery, gynaecology and obstetrics. Vol. 18, I. P. 1. 1914.), bei welcher durch Spaltung der Plica cardiaca eine breite Verbindung zwischen Oesophagus und Magen gemacht wird. Ich habe diese Operation 2mal mit gutem Erfolg ausgeführt.

85. Colmers-München: **Der hohe Querschnitt bei Magenresekretion.**

Colmers hat bei seinen letzten 200 Magenoperationen grundsätzlich den hohen Bauchdeckenquerschnitt angewendet.

Der von *Sprengel* anatomisch und klinisch als dem Medianschnitt weit überlegen begründete *Querschnitt durch das obere Epigastrium gibt eine durch keine andere Schnittführung erreichte Zugängigkeit zum Magen.*

Die Kranken fühlen sich nach dem Querschnitt viel wohler als nach dem Medianschnitt, weil sie besser durchatmen können und weniger Schmerzen beim Husten und Erbrechen haben; *dadurch werden Lungenkomplikationen wesentlich vermindert.*

Der einfache Querschnitt schafft glatte Wundverhältnisse, seine Technik ist eine einfache; der Nahtverschluß ist leichter als beim Medianschnitt, auch beim Pressen der Kranken unter Verwendung von Matratzennähten als Zügel mühelos durchführbar.

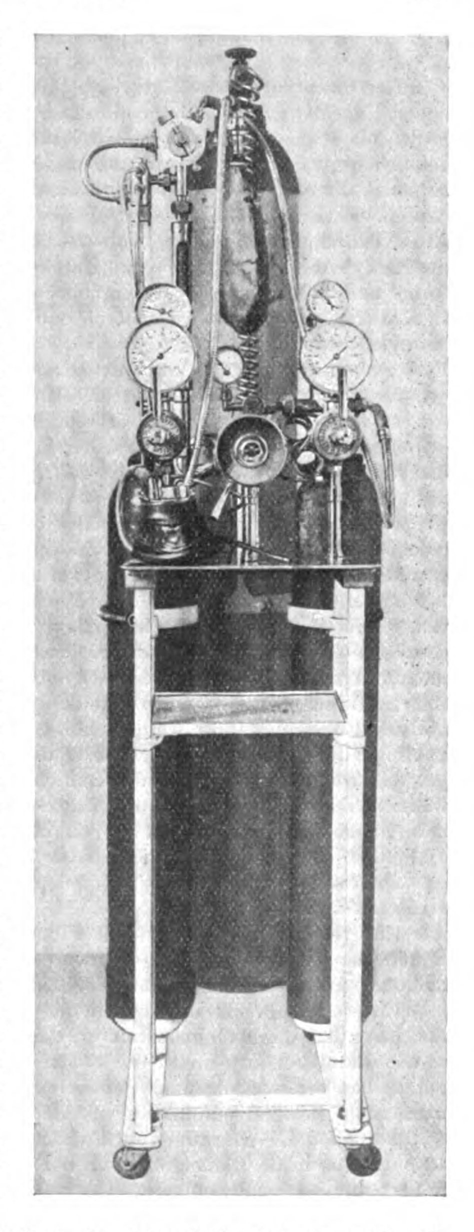
Die Narben nach Querschnitt sind sehr fest; *auch nach Drainage oder Eiterung der Wunden tritt keine Hernienbildung auf.* (Erläuterung der Technik durch Abbildungen.)

(Der Aufsatz Colmers erscheint in der Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.)

86. Kurtzahn-Königsberg: **Erfahrungen mit der Narcylenbetäubung in der Klinik und Poliklinik).** (1 Abb.)

Im Zentralblatt für Chirurgie 1923, Nr. 37 berichtete ich gemeinsam mit Dr. *Teichert* über unsere Erfahrungen mit der Narcylenbetäubung in der Chirurgie. Inzwischen haben wir Gelegenheit gehabt, unsere damaligen Ansichten an einem größeren Material nachzuprüfen. Wir haben das Narcylen insgesamt an 450 Fällen angewandt, und zwar sowohl bei ambulanten Eingriffen in der Poliklinik wie bei langdauernden Operationen. Die Ausführung der einzelnen Betäubungen geschah auch in diesem Zeitabschnitt durch meinen Mitassistenten Dr. *Teichert* und mich.

Wie aus der Arbeit von *Gauss* und *Wieland* „Ein neues Betäubungsverfahren" (Klin. Wochenschr. Jahrg. 2, Nr. 3 und 4) hervorgeht, handelt es sich bei dem Narcylen um ein von giftigen Nebenbestandteilen befreites Acetylen, dessen Geruch durch Duftstoffe überdeckt ist. Es wird zusammen mit Sauerstoff dem Patienten zugeführt. Die Acetylenbetäubung ähnelt in vielem der Betäubung mit Lachgas, sie hat aber den Vorteil, daß sie selbst stundenlang angewandt werden kann, ohne daß eine Überdruckvorrichtung nötig ist.



Die Apparatur ist in der oben zitierten Arbeit genau beschrieben und auf dem nebenstehenden Bilde zu erkennen. Von einer Narcylenbombe und 2 Sauerstoffflaschen werden die Gase zu Druckreduzierventilen geleitet und dann in einem Drehschieber in einem beliebigen Prozentverhältnis miteinander gemischt. Die Menge des einzuatmenden Gasgemisches wird dem Atemvolumen des Patienten angepaßt. Der Atembedarf wird an dem Füllungsverhältnis eines Sparbeutels erkannt. Dem Apparat ist eine Äthertropfvorrichtung beigegeben. Das Gasgemisch wird durch einen Metallschlauch einer Gummimaske mit Ausatmungsventil zugeführt. Unbedingt nötig ist ein luftdichter Abschluß dieser Maske am Gesicht des Kranken.

Was dem Beobachter bei der Narcylenbetäubung zunächst auffällt, ist der schnelle Eintritt der Betäubung. Beginnt man mit 70% Narcylen und 30% Sauerstoff, so ähnelt das Einschlafen dem Beginn eines Chloräthylrausches, nach einigen (etwa 15) ruhigen, gleichmäßigen Atemzügen ist das Stadium der Analgesie erreicht, nach wenigen weiteren Atemzügen ist das Bewußtsein erloschen. Neben dem schnellen Eintritt der Narkose unterscheidet sich die Narcylenbetäubung von der Chloroform- und Äthernarkose durch das rasche Aufwachen der Patienten. Nach einer Betäubung von über einstündiger Dauer sind die Kranken gewöhnlich nach wenigen Minuten wieder Herr ihrer Sinne. Das Gesicht ist während der Betäubung frisch gerötet, der Blutdruck ist, besonders im Anfang der Betäubung, nicht unwesentlich erhöht.

Ein Eingehen auf die Einzelheiten der Narcylenbetäubung sowie die Technik der Betäubung erübrigt sich, da unsere weiteren Erfahrungen den von mir und Dr. *Teichert* in der obenerwähnten Arbeit niedergelegten Anschauungen durchaus entsprochen haben. Meine Aufgabe ist nur, auf Grund unseres jetzigen größeren Materials über die *Vorteile und Nachteile des neuen*

Betäubungsverfahrens gegenüber dem Chloroform, Äther und Chloräthyl zu berichten.

Der Hauptvorzug der Narcylenbetäubung besteht in der anscheinend tatsächlichen *Ungefährlichkeit* und Harmlosigkeit des Mittels. Wir haben bei unseren 450 Fällen nie etwas erlebt, was einem Narkosezufall ähnlich gesehen hat. Diese Ungefährlichkeit des Narcylens machte das Mittel ganz besonders *geeignet bei Komplikationen,* die eine gewisse Gegenindikation gegen unsere bisherigen Narkotica bedeuten. Patienten mit Lungenaffektionen, mit Arteriosklerose, Kachexie, hohem Alter, Tuberkulose, Basedow, Diabetes, hohem Fieber, Sepsis und Schock vertrugen die Narcylenbetäubung gut, allem Anschein nach wesentlich besser als die Chloroform- und Äthernarkose. Hervorzuheben ist unsere Beobachtung, daß *Kranke in schwerem Schock* mit schlechtem Puls sich während und im Anschluß an die Narcylenbetäubung *geradezu erholten.* Die Narcylenbetäubung dürfte daher im Felde, wenn die örtlichen Verhältnisse ein Mitführen der umständlichen Apparatur erlauben, ganz besonders angezeigt sein.

In hohem Maße geeignet erwies sich uns das Narcylen *bei ambulanten Eingriffen in der Poliklinik,* und zwar wegen des schnellen Eintrittes und Abklingens der Betäubung sowie des Fehlens von Nachwirkungen. Es erwies sich *nicht* als nötig, die Kranken vor solchen kurzen Betäubungen durch Morphium- oder Atropingaben vorzubereiten, wie dies bei langdauernden Betäubungen zweckmäßig geschieht. Bei Kranken aller Lebensalter, auch bei Säuglingen, begannen wir mit einer Konzentration von 70% Narcylen und 30% Sauerstoff. Es ist nicht ratsam, bei kurzen Betäubungen mit der Narcylenkonzentration herabzugehen. Excitationen traten bei diesen ambulant ausgeführten Betäubungen nur in etwa 10% der Fälle ein. Postoperatives Erbrechen beobachteten wir nicht häufiger als nach mehreren aufeinanderfolgenden Äthylchloridräuschen oder nach einer kurzen Äthernarkose. Die sämtlichen ambulanten Operationen konnten mit Narcylen in vollster Ruhe ausgeführt werden, langsamer und ungestörter als bei den schnell abklingenden Chloräthyl- oder Ätherräuschen. Jederzeit konnte bei unerwarteter längerer Dauer des Eingriffs die Rauschnarkose als Dauerbetäubung fortgesetzt werden. Diese Eigenschaften des Narcylens erwiesen sich im praktischen Betriebe derart angenehm, daß wir uns bei poliklinischen Eingriffen in letzter Zeit fast ausschließlich des Narcylens bedient haben.

Diesen Vorteilen der Narcylenbetäubung steht eine Anzahl Nachteile den bisherigen Narkosemitteln gegenüber.

Ein Nachteil der Narcylenbetäubung muß zunächst in der ziemlich *umständlichen Apparatur* gesehen werden. Sie bringt es mit sich, daß das Narcylen nicht allgemein, sondern nur an größeren Kliniken angewandt werden kann.

Ein weiterer Nachteil besteht in der *unvollständigen Entspannung der Muskulatur,* besonders der Bauchmuskulatur, die so häufig eintritt, daß man bei Laparotomien damit rechnen muß. Wir haben aus diesem Grunde das Narcylen bei entzündlichen Veränderungen im Abdomen nicht mehr zur Betäubung angewandt, auch nicht mehr in der Kombination mit Äther. Es erwies sich uns als ratsamer, bei Laparotomien die Narkose mit Chloroform und Äther zu beginnen und nach Orientierung in der Bauchhöhle, nach Freilegung und Abstopfen des Krankheitsherdes die Betäubung mit Narcylen allein fortzusetzen.

Eine gewisse Vorsicht ist wegen der *Feuergefährlichkeit* und *Explosibilität* des Acetylensauerstoffgemisches am Platze. Vor kurzem ist bei der der Narcylenbetäubung ähnlichen Äthylenbetäubung in Amerika eine Explosion beobachtet worden. Sie entstand dadurch, daß mit dem Paquelin ein Furunkel am Kopfe des Patienten, also in unmittelbarer Nähe der Maske, ausgebrannt wurde.

Als weiterer Nachteil muß der vielen Personen nicht angenehme *Geruch des Nar-*

cylens, der Umstand, daß die Technik der Narcylenbetäubung immerhin gelernt werden muß, bezeichnet werden. Endlich können Operationen am Gesicht der Maske wegen nicht ausgeführt werden, es sei denn unter Verwendung der Trendelenburgschen Tamponkanüle oder ähnlicher Vorrichtungen.

Diese Nachteile der Narcylenbetäubung sind gewiß nicht zu unterschätzen. Sie erscheinen uns aber *nicht* geeignet, daraufhin das neue Verfahren abzulehnen. Die bisherigen Erfahrungen deuten mit hoher Wahrscheinlichkeit darauf hin, daß das *Verfahren ungefährlich* ist, *zum mindesten ungefährlicher als Äther und Chloroform*. Diese Möglichkeit, gefahrlos narkotisieren zu können, fordert jedenfalls zur Sammlung weiterer Erfahrungen auf.

Aussprache zu 36.

Schmidt-Hamburg: Meine Herren, wir haben in Hamburg-Eppendorf etwa in 100 Fällen die Narcylennarkose ausgeführt und sind im allgemeinen zu denselben Erfahrungen gekommen wie die Königsberger Klinik. Ich möchte nur kurz einige Momente hervorheben, die uns von ganz besonderem Interesse erscheinen. Die Vorteile der Narkose sind das sehr rasche Einschlafen und die Harmlosigkeit. Wir haben in sämtlichen Fällen genaue Erprobung des Urinbefundes, des Blutbefundes gemacht und haben in keinem Falle eine Schädigung nachweisen können. In einer ganzen Anzahl konnten wir allerdings eine positive Urobilinprobe feststellen. Das mag vielleicht mit den pathologisch-anatomischen Befunden, die an Versuchstieren gemacht worden sind, übereinstimmen, bei denen gar keine Schädigung der inneren Organe außer geringer Verfettung der Gallengangscapillaren gefunden wurde. Das kann vielleicht in einen gewissen Zusammenhang gebracht werden.

Ich möchte noch besonders darauf hinweisen, daß dekrepide Leute, denen man eine Narkose sehr ungern zumuten möchte, diese Narkose ganz ausgezeichnet vertragen. Ich glaube, aus diesem Grunde können wir das Verfahren ganz besonders empfehlen.

Nürnberger-Hamburg: Meine Herren, wir haben in der Universitäts-Frauenklinik in Hamburg im letzten Vierteljahr prinzipiell alle unsere Operationen in Narcylennarkosen durchgeführt. Die Vorteile des Verfahrens sind nach unseren Erfahrungen die gleichen, wie sie soeben von Herrn *Kurtzahn* und von Herrn *Schmidt* geschildert wurden. Die mangelhafte Spannung der Bauchdecken hat uns anfangs auch etwas gestört. Wir haben aber rasch gelernt, sie dadurch zu bekämpfen, daß wir kleine Mengen Äther hinzugaben. Die Äthermengen sind ganz gering; sie schwanken etwa um 80 g. Ich will hier nicht näher auf die Vorteile eingehen, die bereits geschildert worden sind. Ich möchte unser Urteil nur dahin zusammenfassen, daß nach unseren Erfahrungen die Narcylennarkose eine äußerst wertvolle Bereicherung unserer Inhalationsmethoden bedeutet und daß sie weiteste Verbreitung verdient.

C. J. Gauß-Würzburg äußert sich zu der Frage, ob die Narcylenbetäubung gefährlich ist und ob die erzielte Muskelentspannung für Bauchoperationen ausreicht.

Wenn man von der Feuergefährlichkeit des Acetylens absieht, die bei Äther-, Äthersauerstoff-, Chloroformsauerstoff-, Stickoxydulsauerstoffnarkosen gleichfalls besteht und bei einiger Vorsicht leicht zu vermeiden ist, stellt die Narcylenbetäubung die zur Zeit ungefährlichste anästhesierende Methode dar. Die bisher gemachten eigenen Erfahrungen über Bauchdeckenentspannung zeigen, daß man in 84% der Laparotomien ohne Behinderung operieren kann. Wenn nötig führt eine — richtig ausgeführte — Ätherzugabe die gewünschte Muskelentspannung herbei; sie ist nach den bisher vorhandenen Erfahrungen auch durch eine Blockierung der den Rectus adominis versorgenden Nerven nach *Crile* sicher zu erreichen.

Schluß 4 Uhr.

Vierter Sitzungstag.

Sonnabend, den 26. April.

Vorsitzender **Braun**-Zwickau:

Es ist folgendes Telegramm aus Lugano eingegangen:

Aufs freudigste bewegt durch die von mir aufs höchste gewürdigte Ehrung spreche der Gesellschaft herzlichen Dank aus. *Israel.*

37. Kirschner-Königsberg: Zur Chirurgie des Mastdarmkrebses.

Meine Herren! Für die Radikaloperation des Rectumcarcinomes stehen uns bekanntlich folgende Verfahren zur Verfügung:

1. Die *Amputatio recti*, die mit einem Anus sacralis oder mit einem Anus abdominalis abschließen kann.
2. Die *Resectio recti*, bei der der Verschlußapparat des Darmes erhalten bleibt.

Beide Operationsverfahren können entweder „*von unten*", d. h. im wesentlichen auf dem *sakralen* Wege, oder nach der *kombinierten Methode* durchgeführt werden, wobei der Eingriff mit einer Laparotomie eröffnet und „von unten" zu Ende geführt wird.

Relativ häufig ist an dieser Stelle über diese verschiedenen Verfahren gesprochen worden, ohne daß jedoch eine Einigung erzielt worden wäre, ob ein Verfahren und welches Verfahren grundsätzlich zu bevorzugen ist. Der gleiche Widerstreit der Meinungen spiegelt sich auch in der Literatur wider. Das ist zweifellos ein Nachteil. Denn die Aussichten der Radikaloperation maligner Tumoren sind offensichtlich um so größer, je zwangsläufiger der Eingriff vom ersten Hautschnitt bis zur letzten Naht verläuft, und je mehr seine Ausführung den subjektiven und augenblicklichen Stimmungen des einzelnen Operateurs entzogen wird. Ich brauche in dieser Beziehung nur auf die ausgezeichneten Erfolge der Radikalbehandlung des *Mammacarcinoms* hinzuweisen, die in mustergültiger Weise bis in alle Einzelheiten ausgearbeitet und festgelegt ist.

Ich halte es daher für angebracht, die Radikaloperation des Rectumcarcinoms erneut einer Betrachtung zu unterziehen.

A. Die wichtige Frage ist: *Sind wir berechtigt, den Sphincter ani auch dann, wenn er makroskopisch gesund erscheint, zu opfern, oder sind wir verpflichtet, ihn nach Möglichkeit zu schonen?*

1. Gerade weil ich zu einem gegensätzlichen Schluß kommen werde, schicke ich voraus, daß die Mehrzahl der namhaften deutschen Chirurgen bisher auf dem Standpunkt steht, den Verschlußapparat des Darmes, wenn nur irgend möglich, zu erhalten. Man hat geradezu gesagt: „Ich will lieber wenige Kranke unter Erhaltung des Verschlußapparates retten, als viele Kranke unter seiner Opferung".

Ich unterschätze die Bedeutung des Sphincter ani keineswegs, und ich bin durchaus der Ansicht, daß der, der den Verschlußapparat des Darmes verloren hat, sozial als ein Krüppel zu bewerten ist. Es ist die Frage, ob diejenigen Kranken, bei denen eine Resectio recti ausgeführt wurde, wirklich wieder in den Besitz eines vollwertigen Verschlußapparates gelangen, und ob die Aussichten der späteren Funktion eines geschonten Verschlußapparates der Nachteil und Gefahren wert sind, die mit seiner Erhaltung verbunden sind?

Daß *gelegentlich* nach einer Resectio recti wieder eine ausgezeichnete Kontinenz eintreten kann, ist mir selbstverständlich bekannt, und ich habe auch derartige Fälle vereinzelt operiert. *Ich bestreite aber, daß die Masse oder auch nur ein nennenswerter Prozentsatz der auf diese Weise operierten Kranken jemals wieder in den Vollbesitz eines wirklich tadellos funktionierenden Verschlußapparates gelangt.* Diese

schlechten Erfolge haben darin ihren Grund, daß die die Resektionsstümpfe vereinigende Naht in der Regel nicht hält. In der Erkenntnis dieser Tatsache verzichten denn auch einzelne Schulen, z. B. die von *Witzel*, grundsätzlich auf jede Naht, und *Eiselsberg* rät, wenigstens die hintere Circumferenz des Darmes offen zu lassen. Daß die Naht mit großer Regelmäßigkeit aufgehen muß, ist ohne weiteres verständlich: Die Resektionsstümpfe tragen *kein Peritoneum*, das sonst die Verläßlichkeit einer Darmnaht garantiert; wir operieren im *infizierten* Gebiet; die Wunde muß *tamponiert* werden; der genähte Darm zieht als *freier Strang* durch die Wundhöhle; die Naht wird durch die andrängenden Kotballen und Gase frühzeitig einer *mechanischen Beanspruchung* ausgesetzt; und in vielen Fällen tritt eine *Ernährungsstörung* oder eine vollständige *Gangrän* des zuführenden Darmstückes ein. Nach dem Aufgehen der Naht kommt es aber zu einer *Fistelbildung* und zu einer *Stenose* an der Resektionsstelle. Hiermit beginnt für die meisten Kranken ein Leidensweg, der sie von einer vergeblichen Operation zur anderen, nicht aber zur Heilung führt. Daß sich ein Kranker mit einer Darmfistel oder mit einer Stenose oder mit beiden bei weitem schlechter befindet als ein Kranker mit einem sauberen Anus abdominalis, unterliegt für mich nicht dem geringsten Zweifel.

Und wenn sich auch keine Fistel und keine Stenose ausbildet, so ist der Verschlußapparat schon allein durch die vorausgegangene Operation in vielen Fällen derart geschädigt, daß von einer einwandfreien Funktion nicht mehr die Rede sein kann.

2. Die Amputation ist *technisch einfacher* und daher wesentlich schneller durchführbar als die Resektion, besonders deswegen, weil die zeitraubende und mühsame Darmnaht in Wegfall kommt.

3. Die Amputation ist die Operation der *Gründlichkeit*, die Resektion die Operation der *Konzession*. In dem Bestreben, den Sphincter zu erhalten und in der Sorge, daß das zuführende Darmstück nicht bis an den Enddarm heranreicht, wird die Operation vielfach nicht mit der Rücksichtslosigkeit durchgeführt, die im Hinblick auf die Bösartigkeit des Grundleidens unbedingt geboten erscheint.

4. Durch die Amputation wird die *Gefahr der Gangrän* des zuführenden Darmstückes auf ein Minimum reduziert, der nach der Resektion bekanntlich zahlreiche Kranke verfallen. Sepsis, Peritonitis und Tod sind die häufigen Folgen einer derartigen Gangrän.

Auf Grund dieser Ausführungen komme ich zu dem Ergebnis, daß die Erhaltung des Verschlußapparates für die Kranken selten einen Nutzen, oft aber einen Schaden bedeutet. *Deswegen habe ich mich entschlossen, grundsätzlich die Amputatio recti auszuführen und auf die Resectio recti zu verzichten.*

B. Die zweite Frage lautet: *Sollen wir lediglich „von unten", im wesentlichen also auf dem sakralen Wege, oder sollen wir stets auf dem kombinierten Wege operieren?*

1. Der Grundsatz der modernen Chirurgie ist *guter Zugang und freie Übersicht* über das Operationsgebiet. Niemand wird behaupten wollen, daß diese beiden Forderungen bei der Operation von unten restlos erfüllt werden. Weit besser steht es in dieser Beziehung, wenn wir die Operation mit einer Laparotomie eröffnen. Hier haben wir bei steiler Beckenhochlagerung in der Regel eine ausgezeichnete Übersicht und die Möglichkeit, weitgehend unter Leitung des Auges zu operieren.

2. Diese ausgezeichnete Übersicht belohnt sich besonders bei der *Isolierung des Colon sigmoideum*. Dieser Akt der Operation ist beim Operieren von unten im wesentlichen ein Tasten im Dunklen, während wir bei der Laparotomie Gefäß für Gefäß unter Leitung des Auges unterbinden, bezüglich schonen können. So vermeiden wir mit Sicherheit die Gefahr der Gangrän des zuführenden Darmstückes, auf deren verhängnisvolle Folgen ich bereits oben hingewiesen habe.

3. Allein bei der Operation von oben ist es möglich, am Ende der Operation das Operationsgebiet des kleinen Beckens *gegen die freie Bauchhöhle wirklich verläßlich abzudichten*; bei der Operation von unten ist das nur unvollkommen möglich. Die Gefahr der aufsteigenden Peritonitis und der Darmeinklemmung kann aber nur durch verläßlichen Verschluß des Peritonealraumes mit Sicherheit verhindert werden. Den wasserdichten Verschluß der Peritonealhöhle gegen das kleine Becken erreiche ich in jedem Falle mühelos dadurch, daß ich beim Manne die Blase, bei der Frau die Genitalorgane an das Peritoneum der hinteren Beckenwand durch eine *fortlaufende quere* Naht nähe. Ich habe es niemals nötig gehabt, zu diesem Zwecke das Peritoneum von der Blase in umfangreicher Weise nach dem Vorschlage von *Goebel* abzulösen; die breite flächenhafte Ablösung des Peritoneums von der Blase erscheint mir nicht ungefährlich und bedeutet für mich eine unnötige Komplikation der an sich schon eingreifenden Operation.

4. Die moderne Bekämpfung des Carcinoms geht darauf aus, nicht allein das Carcinom, sondern das *erkrankte Organ in weitem Zusammenhange mit dem gefährdeten Gewebe der Nachbarschaft zu beseitigen.* Das ist bei der Operation von unten nicht möglich, während wir bei der Laparotomie in der Regel in der Lage sind, ein anatomisches Präparat des kleinen Beckens herzustellen, wobei das kleine Becken mit Ausnahme der wenigen lebenswichtigen Organe gleichsam sauber ausgeweidet wird.

5. Die moderne Carcinombekämpfung verlangt weiterhin, daß bei der Radikaloperation gleichzeitig die nächste *Drüsenetappe* revidiert und prophylaktisch ausgerottet wird. Das ist beim Operieren von unten ausgeschlossen, während wir bei der Operation von oben die Drüsen an den großen Gefäßen, an der Wirbelsäule und im Mesosigmoideum besichtigen und beseitigen können. Auch schützt uns der Beginn mit der Laparotomie in zahlreichen Fällen vor dem vergeblichen Versuche einer Radikaloperation, indem hierbei durch die klinische Untersuchung bisher nicht nachweisbare Drüsenmetastasen im Peritonealraum aufgedeckt werden.

6. Der hauptsächlichste, gegen das kombinierte Operationsverfahren erhobene Hauptvorwurf ist, daß es *zu eingreifend* sei. Man hat geradezu gesagt, daß, wenn ein Mensch schon sterben muß, er wenigstens ohne Operation sterben soll!, womit ausgedrückt werden soll, daß das kombinierte Operationsverfahren gleichsam ein Todesurteil bedeutet. Mir ist diese Auffassung unverständlich oder nur dadurch verständlich, daß das kombinierte Verfahren bisher in der Regel als *Notoperation* ausgeführt wird, wenn der Operateur bei der sakralen Methode nicht zum Ziele kommt und nun, nachdem womöglich der Darm verletzt oder eine beträchtliche Blutung entstanden ist, in seiner Angst die Situation durch eine nachträgliche Laparotomie zu retten sucht. Ganz anders verläuft die Operation, wenn sie *planmäßig* als kombiniertes Verfahren angelegt ist: Beginnt man die Operation mit der *Unterbindung der beiden Art. hypogastricae,* so kann sie nahezu blutleer durchgeführt werden. Auch dauert das kombinierte Verfahren keineswegs übermäßig lange. Ich brauche hierzu nicht länger als $1^1/_2$ Stunden. Die Kranken kommen nach der Operation in einem ausgezeichneten Zustande vom Tisch. Ich habe eine Gesamtmortalität von 16%, eine Mortalität, die keineswegs größer ist als die Sterblichkeit der allein von unten operierenden Autoren. Ich muß dabei bemerken, daß ich das kombinierte Verfahren auch in Fällen in Anwendung bringe, die für die sakrale Operation von vornherein als inoperabel anzusehen sind, und daß meine Technik Kinderkrankheiten überstanden hat.

7. Ein weiterer Vorteil des kombinierten Operationsverfahrens ist, daß man es im Notfalle *zweizeitig* durchführen kann. In einem derartigen Falle zieht man am besten den distalen Darmabschnitt nach der Durchtrennung des Darmes zum After heraus. Im allgemeinen suche ich aber stets, die Operation in *einem* Akte durch-

zuführen, da ich der Ansicht bin, daß von den Kranken zumeist *ein* großer Eingriff besser als zwei mittelgroße Eingriffe vertragen werden, da mehrere verzettelte Operationen einen starken psychischen und physischen Kräfteverbrauch bedingen.

Auf Grund dieser Überlegungen operiere ich sämtliche Rectumcarcinome nur noch auf dem kombinierten Wege.

C. *Sollen wir grundsätzlich einen Anus abdominalis oder einen Anus sacralis anlegen?*

Die Kontrolle durch das Auge, die hierdurch bedingte Möglichkeit sorgfältiger Reinigung, die Möglichkeit, Verschlußapparate[1]) verläßlich anzubringen und schließlich auch die Möglichkeit der plastischen Bildung eines willkürlichen Darmverschlusses geben dem Bauchafter eine solche Überlegenheit, daß diese Frage kaum noch einer Erörterung bedarf. *Ich lege stets einen Bauchafter an.*

Ich komme also zu folgendem Ergebnis: Die Radikaloperation des Rectumcarcinoms wird in allen Fällen auf dem kombinierten Wege als Amputatio recti mit Anlegung eines endständigen Anus abdominalis ausgeführt.

Ich führe diesen Grundsatz seit dem Jahre 1916 in der Königsberger Klinik in allen Fällen durch. Über meine primäre *Operationsmortalität* habe ich oben bereits berichtet. Über die *Dauerresultate* kann ich wegen der Kürze der Zeit und wegen einiger im Laufe der Jahre vorgenommener Änderungen der Technik nichts abschließendes sagen. *Solange wir aber die malignen Tumoren lediglich in grobmechanischer Weise durch Exstirpation des carcinomatösen oder carcinomverdächtigen Gewebes bekämpfen, müssen wir logischer Weise annehmen, daß die Dauerresultate um so besser sein müssen, je gründlicher und rücksichtsloser wir mit der Wegnahme des dem Carcinom benachbarten Gewebes verfahren.*

Über die *Operationstechnik* nur wenige Worte[2]): Lumbalanästhesie, steile Beckenhochlagerung, Eröffnung der Bauchhöhle durch Einschnitt von der Symphyse bis zum Nabel unter seitlicher Einkerbung der Recti, Unterbindung beider Arteriae hypogastricae, Mobilisierung des Darmes, auf der einen Seite bis unmittelbar an den After, auf der anderen Seite bis ins Bereich des Colon sigmoideum. Erst jetzt Durchtrennung des Darmes, beiderseitiger Verschluß, Versenken des distalen Darmes ins kleine Becken. Herstellung einer wasserdichten, fortlaufenden Abschlußnaht zwischen der Bauchhöhle und dem kleinen Becken durch quere Annähung der Blase, bezüglich der Genitalorgane an die hintere Beckenwand. Einnähen des zuführenden Darmendes als Anus abdomin. definitivus in eine besondere Öffnung der Bauchwand in der Inguinalgegend. Primärer Verschluß der Laparotomiewunde. Jetzt wird der Kranke umgedreht, der After umschnitten, und das von oben mobilisierte Rectum fällt dem Operateur wie eine reife Frucht entgegen.

Ich bin der Ansicht, daß ein derartig großzügiges, ein für allemal festgelegtes Vorgehen zu einer Besserung der mittelbaren und unmittelbaren Resultate der Radikalbehandlung des Mastdarmkrebses führen muß.

38. A. W. Fischer-Frankfurt a. M.: Zur Technik der zweizeitigen abdominosakralen Rectumexstirpation. (S. Teil II der Verhandlungen, S. 609.)

Aussprache zu 37 und 38.

Meisel-Konstanz: Als Schüler *Kraskes* habe ich Gelegenheit gehabt, die ganze Entwicklung der Operationstechnik des Rectumcarcinoms, ich möchte sagen,

---

[1]) Ein ausgezeichneter Verschlußapparat wird von dem Orthopädiemechaniker der Chirurgischen Klinik in Königsberg geliefert.

[2]) Ich verweise hierbei auf meine Arbeit: Zur Radikalbehandlung des Mastdarmkrebses. Arch. f. klin. Chirurg. **127**, Festschrift für *Werner Körte.*

von Anfang an mitzuerleben. *Kraske* hat, wie ja auf dem Chirurgenkongreß zum Ausdruck kam, die sakrale Methode verlassen und hat sich, wenn auch nicht ausschließlich, der abdominosakralen Methode zugewandt und hat diese Entwicklung unter meinen Augen, möchte ich sagen, durchgeführt. Diese Methode ergab entschieden sehr schwere Nachwirkungen, so daß sie als zu schwerer Eingriff von uns Jüngeren abgelehnt wurde.

Unter diesem Eindruck verließ ich damals die Klinik und wurde selbständig. Ich habe damals diese Operationsmethode nicht mehr durchgeführt, habe aber die Vorteile des abdominalen Vorgehens doch so eindrucksvoll mitgenommen, daß ich mir sagte: dort ist der einzige Weg des Fortschrittes. Ich habe von da an nur noch abdominell operiert und den Schnitt hinten auf das kleinste Maß beschränkt, das eben möglich war. So habe ich gesucht und geforscht und habe mich schließlich dazu entschlossen, rein abdominell zu operieren, um mich auf Grund der Erfahrung, daß tatsächlich teils durch die Kompliziertheit der Gefäßanordnung, wie wir es ja eben gehört haben, teils durch die endarteriitischen Prozesse in den Arterien des Mesenterium mit Zirkulationsstörungen gerechnet werden muß, durch ein bestimmtes Vorgehen von der Güte der Zirkulation des oberen Endes des Darmes überzeugen zu können.

Das Vorgehen war schließlich folgendermaßen: Schnitt in der Mittellinie in Lumbalanästhesie, Hochlagerung des Beckens, geeignetes Instrumentarium — das ist vor allem wichtig —, das die Wunde auseinanderhält, die Blase nach vorn hält und nun Ablösung in dem Sinne, wie es uns schon *Schloffer* gelehrt hat, bis tief an den Anus hinunter. Da kommen die ganzen Drüsen aus der Kreuzbeinhöhle heraus, und man kann sich die Teile tatsächlich so frei legen, daß ich heute imstande bin, die Haemorrhoidales mediae beiderseits sorgfältig zu unterbinden. Ist das geschehen — ich unterbinde nicht präliminar die Haemorrhoidalis superior, sondern hole mir den Tumor aus der Kreuzbeinhöhlung heraus —, dann schließe ich unten den Darm unterhalb des Tumors ab, entweder durch einen Faden oder durch eine rechtwinklig abgebogene Klemme, und lasse von einem Assistenten in der sorgfältigsten Weise den unteren nach oben abgeschlossenen Rectumabschnitt mit Sublimat reinigen. Wenn das Darmende gut ausgetrocknet ist, wird rücksichtslos unterhalb der Klemme durchgeschnitten, und nun kommt der ganze Tumor oben heraus. Jetzt habe ich — selbstverständlich ist gute Abdeckung der Wundflächen — den ganzen Tumor mit Drüsen und allen Verwachsungsstellen vor mir liegen. Dann wird oberhalb des Tumors im Gesunden abgeschnitten und geprüft, wie die Zirkulation ist. Reicht das Stück, das wir haben, für die Verbindung nach unten, dann erhalte ich den Sphincter ani. Ist die Zirkulation aber schlecht, dann bin ich gezwungen, mehr wegzunehmen und evtl. einen Anus oben anzulegen. So vollende ich die Operation in einer Sitzung.

Ich weiß nicht, ob wir wirklich den Sphincter regelmäßig opfern sollen. Ich habe nach meinen Erfahrungen keinen Grund, das zu tun. Ich möchte Ihnen gern einen Fall vorstellen, der jetzt 9 Jahre am Leben ist, mit vollständig funktionierendem After. Dieser Mann ist einzeitig in Lumbalanästhesie operiert. Die Operation hat $1^1/_2$ Stunden gedauert, und ich habe die Naht ausgeführt, von der ich schon vorgestern sprach, die reine muskuläre Naht, die ich der Einfachheit halber in unserer Klinik als Klöppelnaht bezeichnet habe. Das soll nicht ein Vorschlag für uns sein, das ist eine Bezeichnung für die Schwestern, damit sie mir halbmeterlange Zwirnsfäden richten. Das eine Fadenende wird durch die Muscularis des oberen Darmabschnittes von außen nach innen durchgeführt, das andere Ende durch die Muscularis des Enddarmes. Die Fäden werden nicht sofort geknüpft, sondern es werden die zusammengehörenden Fadenenden mit Schiebern gefaßt und um Verwirrung zu vermeiden, jeweils ein Stück Gaze darüber gelegt, so folgt Naht

um Naht, so daß z. B. in der hinteren Wand alle 6 mm eine Durchstechung erfolgt. So habe ich vielleicht hinten 17—20 solcher Nähte. Sind diese Nähte gelegt, dann werden sie geknüpft, und dann folgt in dem Maße, wie die Schleimhautnaht gemacht wird, das Abschneiden jedes einzelnen Fadens. Dann kommt die vordere Naht. Man ist erstaunt, wie frei man in dieser Richtung arbeiten kann.

Meine Herren, ich warne Sie, diese Naht auszuführen, bevor Sie sich von einer guten Zirkulation des oberen Abschnittes überzeugt haben. Ist die Zirkulation aber gut, dann kann man in geeigneten Fällen sogar den Mut aufbringen, die Bauchhöhle zu schließen. Das habe ich getan, aber erst nachdem ich viele Erfahrungen gemacht habe, bevor ich diese Naht anwandte, wie häufig das obere Ende gangränös wird und wie vorsichtig man in dieser Richtung sein muß. Dann muß man, ich möchte sagen, gynäkologisch zu operieren gelernt haben. Ich bin öfter gezwungen gewesen, den Wertheim auszuführen. Man muß gewohnt sein, tief im Becken instrumentell zu arbeiten. Dann geht es.

Der Kranke, von dem ich vorhin sprach, der jetzt 9 Jahre gesund ist mit vollständig funktionierendem After, ist nach 4 Wochen aus der Klinik vollständig geheilt ohne Fistel entlassen worden. Über solche Fälle verfüge ich 4, und ich muß sagen, unter diesem Eindruck kann ich mich nicht dem Skeptizismus hingeben, daß der Sphincter rücksichtslos geopfert werden soll. Man soll von Fall zu Fall entscheiden. Nicht jedes Carcinom macht die Metastasen nach unten zu, so daß das Opfer des Enddarms berechtigt wäre, viel häufiger ist die Metastasierung nach oben.

Recht gebe ich dem Herrn Vorredner, daß man sehr vorsichtig mit dem Druck auf den Tumor sein muß. Aber nicht Recht geben kann ich ihm für die zweizeitige Methode. Meine Herren, Sie lassen ein schwer entzündetes Gebiet zurück, und ich möchte mit Bestimmtheit voraussagen, daß bei dieser zweizeitigen Methode die Peritonitis auch nicht ausbleibt; denn Sie arbeiten an einem schwer infizierten Gebiet. Die ulcerierten Tumoren machen Metastasen, nicht nur Carcinommetastasen, sondern auch schwere entzündliche Vereiterungen in den Drüsen, die man nicht immer erkennt.

Es ist mir passiert, daß ich einen Anus praeternaturalis oben auch in der Meinung angelegt habe, die Operation der Kranken nicht zumuten zu können, und doch Peritonitis erfolgte, weil eben so schwere entzündliche Veränderungen da waren.

V. Hoffmeister-Stuttgart: Ich kann mich kurz fassen. Ich kann das, was Herr *Kirschner* zur Begründung der abdominalen und abdominoperinealen Totalexstirpation des Colon pelvinum, wie ich es nennen möchte, und Rectum gesagt hat, Wort für Wort unterschreiben, und zwar auf Grund einer über 20jährigen Durchführung dieses Prinzips. Heute vor 8 Tagen hat mich zufällig ein Patient zur Feier des 20. Operationstages besucht, ein 79jähriger Mann. Ich verfüge auch über Fälle, die 15, 13, 11 und 10 Jahre rezidivfrei leben oder wo die Rezidivfreiheit bei der Sektion infolge Todesfalles aus anderer Ursache nachgewiesen werden konnte.

Auf technische Einzelheiten ist Herr *Kirschner* nicht eingegangen. Ich arbeite im wesentlichen genau so wie er. Nur möchte ich bemerken, daß ich die doppelseitige Unterbindung der Arteria hypogastrica, die von *Quénu* und *Hartmann* angegeben ist, seit etwa 10 Jahren als entbehrlich wieder verlassen habe.

Zweizeitig operiere ich nur im Notfall, d. h. dann, wenn ich dem Patienten den großen Eingriff in einer Stizung nicht zutraue, wenn er durch chronischen oder akuten Ileus so mitgenommen ist, daß man diese große Operation nicht wohl riskieren kann. Wenn ich zweizeitig operiere, dann operiere ich stets mit Durchtrennung des Darmes in der Weise, wie es Herr *Fischer* vorhin geschildert hat, aber nicht mit blindem Verschluß des abführenden Endes, weil ich wiederholt davon Abscesse ausgehen sah, die sich bei dem 2. Tempo der Operation störend geltend

machen, sondern ich leite das untere Ende am unteren Wundwinkel heraus und habe dann noch den Vorteil, daß ich in der Zwischenzeit bis zum 2. Tempo der Operation das untere Stück mit dem Tumor von hinten oder vorn durchspülen kann.

Den Abschluß des Peritoneums durch die Schürzenbildung, wie sie von *Göpel* wieder empfohlen worden ist, habe ich seit etwa 10 Jahren wieder aufgegeben. Ich habe sie seinerzeit durchgeführt, und zwar nicht auf Grund meiner eigenen Erfindungsgabe, sondern weil sie seinerzeit von *Mackenroth* für die Exstirpation des Uteruscarcinoms — ich bin im Nebenamt ja auch Gynäkologe — angegeben worden ist. Ich halte sie für überflüssig und schließe ähnlich, wie es Herr *Kirschner* geschildert hat, nach Schluß der Operation das Peritoneum durch Vernähung des Blasenperitoneums mit dem der Hinterwand ab. Dem füge ich noch einen kleinen Trick hinzu. Das ist die Füllung der Blase mit 300—400 g Kochsalzlösung. Damit verkleinere ich für die erste Zeit nach der Operation die extraperitoneale Höhle sehr erheblich und kann mit sehr viel kleinerer Tamponade auskommen.

Ich möchte sie nicht weiter mit Details belästigen, sondern nur noch einmal unterstreichen, daß ich die Grundsätze, die Herr *Kirschner* aufgestellt hat, auf Grund sehr viel längerer Erfahrung durchaus bestätigen kann.

Schmieden-Frankfurt a. M.: Ich glaube, daß es von der größten Bedeutung ist, zu den Ausführungen des Herrn *Kirschner* Stellung zu nehmen; ich tue es, indem ich ihnen die weitgehendste Zustimmung zolle. Auch nach den Erfahrungen meines Materials stelle ich als obersten *Grundsatz* auf, *daß eine jede Mastdarmcarcinomoperation mit dem abdominalen Laparotomieschnitt zu beginnen hat.* Wie die Operation alsdann fortzusetzen sei, wird nach gründlicher Untersuchung der Bauchhöhle individualisierend entschieden mit dem ausgesprochenen Ziel, wenn irgend möglich, die *primäre, einzeitige abdomino-sakrale Radikalexstirpation* durchzuführen, welche auch ich als die weitaus beste Methode betrachte, und bei welcher unter Einnähung eines einläufigen, abdominalen Kunstafters das gesamte Colon pelvinum mit seiner ganzen Umgebung und mit dem Schließmuskelapparat fortgenommen wird. Auf diese Weise operiere ich heute im allgemeinen auch das Carcinom des Colon pelvinum, welches nach den sonst herrschenden Ansichten die Erhaltung des Schließmuskels noch ermöglichen könnte. Unter den wesentlichsten Hindernissen der einzeitigen Durchführung dieses Eingriffes nenne ich folgende: ausgesprochene Fettsucht, klinisch nachweisbare Grade eines Ileus und einen Zustand des Carcinoms, bei welchem die entzündliche Komponente der Erkrankung stark überwiegt. Im letzteren Falle kann man hoffen, durch zeitweise Ausschaltung sich und dem Kranken den 2. Akt wesentlich zu erleichtern und die Gefahr herabzusetzen. Unter den vielen Gesichtspunkten, welche für das grundsätzlich abdomino-sakrale Verfahren sprechen, nenne ich hier nur das Studium und *die Betrachtung der Rezidive* und ihres Sitzes. Woran stirbt denn ein unvollständig operierter Mastdarmcarcinomkranker? Entweder an Lebermetastasen oder an einem charakteristisch lokalisierten örtlichen Rezidiv von infiltrativem Charakter am Kreuzbeinstumpf, welches von den Aufhängebändern des Colon pelvinum ausgeht. (Demgegenüber sind Rezidive in der Mastdarmschleimhaut sehr selten.) Diese Aufhängebänder, welche die örtlichen Fortsätze und Drüsenmetastasen enthalten, können nur auf abdominalem Wege wirklich gründlich mitentfernt werden. Was aber mit diesen krankheitsverdächtigen Strängen bei allen sakralen Exstirpationsmethoden geschieht, das konnte man gestern auf das Deutlichste bei den schönen Projektionen des Herrn Kollegen *Küttner* sehen. Die Stränge werden zwischen doppelten Ligaturen durchschnitten, d. h. auf deutsch, die Hälfte bleibt darin, und mit dieser Hälfte bleibt der gefährlichste und häufigste Ausgangspunkt des örtlichen Rezidivs im Mesocolon pelvinum im Körper zurück.

Nur noch wenige Worte zur Mortalität, bei welcher ich an meinem Material sogar auf noch günstigere Zahlen komme, wie Herr *Kirschner*. Ich unterschreibe

das genau, was vor kurzem Herr *Payr* wieder betont hat: *Die Mortalität sämtlicher Mastdarmcarcinom-Operationsmethoden sinkt sofort erheblich, sobald man auf die Erhaltung des Sphincters verzichtet.* Wie gering ich selbst die Gefahr der Mortalität einschätze, geht daraus hervor, daß ich heute diesen radikalen Eingriff durchführe, selbst wenn beginnende Lebermetastasen vorhanden sind. Ich habe damit vortreffliche Palliativerfolge. Diese bewußt unvollständige Operation eines unglücklichen Kranken bietet die einzige Möglichkeit, ihn von den entsetzlichen Qualen im weiteren Verlaufe zu befreien und ihn über sein Leiden hinwegzutäuschen; befreit von der Hauptquelle weiterer Metastasen bleibt er in den meisten Fällen örtlich völlig beschwerdefrei, er lebt wesentlich länger, bis er inneren Metastasen erliegt, deren Zusammenhang mit dem Grundleiden ihm leicht verschwiegen werden kann.

Haberer-Innsbruck: Genau so wie Herr *v. Hoffmeister* schließe auch ich mich vollinhaltlich den Ausführungen des Herrn Kollegen *Kirschner* an. Auch ich operiere prinzipiell einzeitig abdominosakral und habe seit der Zeit wesentlich bessere Resultate. Das Carcinom des Rectums ist seiner Häufigkeit nach, gegenüber den Carcinomen des Magendarmtraktus in Tirol, auffallend selten. Mir gehen im Jahr kaum mehr als 3—4 Rectumcarcinome zu. Das ist immerhin bemerkenswert.

Was die Technik anlangt, so halte ich mich genau an die hier angegebene Technik, daß beim abdominellen Verfahren die Ablösung bis an den Beckenboden von oben aus gemacht wird. Dadurch ist dann der sakrale Eingriff in wenigen Minuten auszuführen. Als ich vor nicht langer Zeit im Ärzteverein in Innsbruck einen solchen Fall, der allerdings seiner Vorgeschrittenheit wegen nur mehr abdominosakral operiert werden konnte, vorgestellt habe, hat mir hinterher der Ophthalmologe gesagt, daß diese Operationen trotz aller schönen Heilungen etwas Beleidigendes für das Auge haben. Das müssen wir leider zugeben. Aber lieber eine das Auge beleidigende radikale Operation beim Carcinom als ein übertünchtes Grab. (Heiterkeit.)

Georg Schöne-Stettin: Ähnlich wie bei vielen Uteruscarcinomen, so ist auch bei vielen Rectumcarcinomen die Operation von oben angezeigt.

Soweit ich bisher urteilen kann, ist es für viele Fälle das Richtige, den ganzen Enddarm zu opfern und sich mit einem Bauchdeckenafter zu begnügen.

Die Gefahr der Operation wird dadurch vermindert, weil die Unsicherheit, ob der Darm gangränös wird oder nicht, ausgeschaltet wird. Auch die Radikalität der Operation ist die bessere. Die Unterbindung der Arteria hypogastrica habe ich bisher nicht gemacht. Ich habe die Operation einige Male in Lokalanästhesie durchführen können.

Guleke-Jena: Ich kann mich kurz fassen, weil ich auch vollständig auf dem Standpunkt der Herren *Kirschner* und *Schmieden* stehe. Wenn wir *vor* der Operation wissen würden, wie weit im Einzelfalle die Ausbreitung des Carcinoms, besonders nach oben hin, und im Drüsengebiet vor sich gegangen ist, so würde es angesichts der sicher manchmal sehr schönen Resektionsresultate geraten erscheinen können, auszuwählen, und in dem einen Fall sakral, im anderen Fall kombiniert zu operieren. Wir wissen das aber vor der Operation nicht, und ich glaube auch nicht, daß wir das mit den gewöhnlichen klinischen Untersuchungsmethoden in Zukunft werden feststellen können. Ich habe in den letzten Jahren deswegen kombiniert operiert, und der Eindruck der Radikalität und der übersichtlichen Entfernung alles Kranken, den man dabei hat, ist so überzeugend, daß ich jetzt alle Fälle in dieser Weise operiere. Ich gehe nur in einer Beziehung anders vor; ich operiere doch in 2 Zeiten. Zunächst wird ein einläufiger Anus angelegt, und nach 4—6 Wochen wird die Radikaloperation angeschlossen. Das hat m. E. zwei Vorteile: 1. wird die Radikaloperation unter völliger Wahrung der Asepsis durchgeführt

und 2. gehen, wie Herr *Schmieden* hervorgehoben hat, bei einer großen Reihe von Fällen die Entzündungserscheinungen in der Zeit zwischen 1. und 2. Operation zurück und der Tumor wird sehr viel besser mobil.

Bezüglich der Anlegung des Anus möchte ich nur kurz darauf hinweisen, daß man bei dem Bestreben, denselben möglichst entfernt von der späteren medianen Wunde anzulegen, nicht *zu* nahe an die Spina ilei herangehen soll, da sonst die Pelotte schlecht sitzt. Für die Durchführung der Operation ist es eine große Erleichterung, das Rectum von der Bauchhöhle aus, soweit wie möglich nach unten zu mobilisieren, dann kann der sakrale Eingriff oft in wenigen Minuten erledigt werden. Darauf hat Herr *Kirschner* schon hingewiesen.

Kappis-Hannover: Eine technische Kleinigkeit. Man wird sich zur Totalexstirpation des Rectums und zum endgültigen anus iliacus leichter entschließen, wenn man diesen verschließbar machen kann. Das geht am besten mit einem Sauerbruchkanal, den für diesen Zweck zuerst Herr *Kurtzahn* vorgeschlagen hat. Soweit ich die Literatur kenne, gibt es aber noch keine allgemein handliche Technik. Ich glaube jedoch, daß diese Technik sehr einfach gestaltet werden kann. Man operiert am besten zweizeitig, durchtrennt das Colon sigmoideum, versenkt das untere Ende, nimmt das obere Ende heraus und näht es circulär in das Peritoneum ein (Demonstration Zentrbl. f. Chirg. 1924), dann macht man seitlich einen zweiten Schnitt, den man in der bekannten Weise zum Kanal formt. Nun wird weiter seitlich ein weiterer Schnitt gemacht, der Darm wird unter der Hautbrücke durchgezogen, und die Haut wird so vernäht, wie sie ohne weiteres sehen können. Ich habe die Operation bei 6 Kranken vorgenommen, die Wunden sind immer sehr gut geheilt, auch bei einem 73jährigen Manne. Man hat ohne weiteres die Möglichkeit, wenn es nicht gelingt, alles wieder rückgängig zu machen. Gelingt diese Plastik, so haben die Kranken die Möglichkeit eines sehr guten und sicheren Verschluß des anus iliacus, so daß die Leute gesellschaftsfähig und berufsfähig bleiben. Alles Wissenswerte über die Nachbehandlung steht in der Arbeit von *Kurtzahn* in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie.

Finsterer-Wien: Ich habe die an der Klinik Hochenegg geübte sakrale Methode bei den hochsitzenden Carcinomen wegen der besseren radikalen Operationsmöglichkeit verlassen und operiere kombiniert. Ich kann aber bei den hochsitzenden Carcinomen mich nicht dazu entschließen, den Sphincter zu opfern, da gerade diese Carcinome wenig zu Rezidiven neigen. Unter 26 kombiniert operierten Fällen habe ich nur einmal ein lokales Rezidiv gesehen; da war aber das Carcinom bereits am Promontorium fixiert. Die Lebermetastasen, die nach 5 Jahren ohne lokales Rezidiv auftreten, hängen mit der Opferung der Kontinenz nicht zusammen. Man sollte zwischen den Carcinomen der Ampulle und den hoch (über 12 cm) sitzenden Carcinomen des Colon pelvinum unterscheiden. Bei letzteren soll man den Sphincter erhalten. Ich selbst würde bei mir nur die Resektion erlauben.

Die hohe Mortalität kann man reduzieren, wenn man die Todesfälle an Kollaps durch Ausschaltung der Narkose durch die erweiterte parasakrale Anästhesie vermeidet, die Wundinfektion aber durch Anlegen einer Colostomie am Colon transversum und gründliche Entleerungdes Darmes verhütet, also nach *Schloffer* dreizeitig operiert. Damit kann die zirkuläre Naht ohne Stenose heilen, und die Patienten sind wieder vollkommen kontinent.

39. Fried-Worms: **Klinisches und Serologisches über Röntgenbestrahlung bei Entzündung.** (S. Teil II der Verhandlungen, S. 624.)

40. Heidenhain-Worms: **Theoretische und klinische Probleme betreffend Röntgenstrahlenwirkung bei Entzündung.** (S. Teil II der Verhandlungen, S. 624.)

Aussprache zu 39 und 40.

A. Theilhaber-München: Die Resultate, die *Fried* und *Heidenhain* mittels der Röntgenbehandlung entzündeter Organe erzielten, erklären sich wohl dadurch, daß durch dieselbe die Abwehrkörper vermehrt werden. Nach meinen Untersuchungen sind zu solchen Leistungen alle Formen der elektromagnetischen Schwingungen in hervorragendem Maße geeignet, sowohl die kurzwelligen Schwingungen des Radiums und der Röntgenröhre als der mittelwelligen des sichtbaren Lichtes sowie die langwelligen Diathermieströme. Die gleichen Gesetze, die für die Abwehr der Bakterien gelten, haben auch ihre Gültigkeit gegenüber den schädigenden Einwirkungen anorganischer Substanzen und gegenüber den Folgen des Eindringens körpereigener Zellen in fremdes Gewebe (also gegenüber den Epithelzellen, die ins Bindegewebe vordringen).

Die zahlreichen Mißerfolge bei der Röntgenbehandlung von Tuberkulose und Krebs erklären sich vorwiegend daraus, daß die Ärzte beabsichtigen, die krankheitserregenden Ursachen zu zerstören und auf Grund dieser Indikationen zu große Strahlendosen verwenden. Auch *Heidenhain* hat sich ja überzeugt, daß große Dosen häufig schaden.

Ein wichtiger Faktor der Abwehr sind die Erzeugnisse der lymphocytären Organe. Ich bin mit Versuchen beschäftigt, deren Produkte durch Transplantation von Stücken von artgleichen lymphocytären Organen zu vermehren, indem z. B. Stücke von exstirpierten hypertrophischen Tonsillen oder von entfernter rupturierter Milz in die Musculi recti von inoperablen Krebskranken eingenäht werden.

Läwen-Marburg: Ich mache auf ausgedehnte Untersuchungen aufmerksam, die ich im Jahre 1908 über das Verhalten röntgenisierter Tiere gegen bakterielle Infektionen veröffentlicht habe (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **19**, H. 1). Da der Verlauf bakterieller Infektionen am leukocytenarmen Tiere untersucht werden sollte, handelte es sich um sehr starke Röntgenwirkungen, die durch lange fortgesetzte Bestrahlungen mit den damals noch ziemlich primitiven Apparaten erreicht wurden.

Das Resultat war eine Herabsetzung der Resistenz der Tiere gegen die Infektion. Auch die Einwirkung der Röntgenbestrahlung auf fermentative Prozesse wurde untersucht. Dabei ergab sich eine Herabsetzung bis völlige Hemmung der Bildung spezifischer Typhusagglutinine. Diese Wirkung der Röntgenbestrahlung gilt aber, wie gesagt, für eine sehr hohe Dosierung. Bei der Verabreichung kleiner Röntgendosen kann ich mir vorstellen, daß die Wirkung eine ganz andere ist.

Bier-Berlin: Ich glaube, wir können Herrn *Heidenhain* zu diesen schönen Untersuchungen beglückwünschen. Was mir daran so außerordentlich gefällt. ist, daß er mit einfachen Mitteln etwas gefunden hat, woran wir eigentlich alle vorübergegangen sind, obwohl wir schon wußten, daß gewisse Infektionen, Furunkel, Ekzem, Tuberkulose, durch Röntgenlicht geheilt werden. Daß es sich hier um eine Erhöhung der Abwehr handelt, ist wohl selbstverständlich, und ich brauche Ihnen wohl nicht zu sagen, daß die Heidenhainschen Untersuchungen Wasser auf meiner Mühle sind. Ich bemerke auch hier wieder, daß *Heidenhains* Untersuchungen zeigen, wie sehr es auf die Dosierung eines Mittels ankommt.

Auch für die Frage der Immunität sind die Untersuchungen wichtig. Die Immunität haben uns die Bakteriologen viel zu einseitig hingestellt. Sonnen- und Luftbäder schützen vor Erkältungen (sie „härten ab"). Ist das nicht eine allgemeine Immunisierung? Dasselbe gilt von *Heidenhains* Röntgenbestrahlungen. Es gibt ja auch nichts zur Immunität gegen Bakterien. Das ist auch eine sehr einseitige und oberflächliche Betrachtung. Wenn der Schmied heißes Eisen anfassen kann, ist das nicht eine Immunität? Stellen Sie sich einmal auf den Standpunkt,

den ich seit 30 Jahren einnehme: Entzündung ist die Reaktion auf jede Schädlichkeit. Entzündung und Fieber sind die beiden großen Naturvorgänge, die nach jeder Schädlichkeit mit der Regelmäßigkeit eines Naturgesetzes eintreten. Von diesem Gesichtspunkt betrachtet sind die Bakterien unter den vielen Schädlichkeiten, die die Entzündung und damit die Abwehr des Organismus hervorrufen, nur ein Teil, allerdings eine sehr hervorragender Teil.

Fründ-Osnabrück: Wir haben an der Garrèchen Klinik Beobachtungen gemacht, die in einem scheinbaren Widerspruch stehen zu dem, was Herr *Fried* soeben vorgetragen hat, und zwar bei der Aufsuchung latenter Infektionsherde, wie es erforderlich ist vor der Operation von Pseudarthrosen nach Schußverletzungen oder vor der Mobilisation von Gelenken bei Ankylosen auf infektiöser Basis. Bestrahlt man einen latenten pyogenen Infektionsherd mit $^1/_3$ H.E.D., so bekommt man innerhalb von 12—24 Stunden ein akut entzündliches Ödem mit mehr oder weniger hohem Temperaturanstieg.

Diese Erscheinungen bleiben aus bei tuberkulösen Infektionen und Geschwülsten; wir haben daher die Reizbestrahlungen auch zur Differentialdiagnose zwischen Osteomyelitis einerseits und Tuberkulose bzw. Tumor andererseits benutzt.

Der scheinbare Widerspruch zu den Beobachtungen *Frieds* ist inzwischen durch die Aussprache bereits aufgeklärt; er beruht auf dem Unterschied in der Dosierung. Wir haben gegenüber den von *Fried* angewandten Strahlenmengen erheblich höhere Dosen verabfolgt.

Das geschilderte Verfahren hat uns bei den genannten Indikationen sehr gute Dienste geleistet, und wie ich aus einer persönlichen Mitteilung von Herrn Geh.-Rat *Payr* weiß, hat es sich auch an seiner Klinik bewährt. Irgendwelche Schädigungen haben wir von diesen großen Dosen bei latenten Infektionen nie gesehen.

Eckstein-Berlin: Im Anschluß an die Ausführungen des Herrn Geheimrats *Bier* möchte auch ich bitten, die interessanten Beobachtungen der Herren *Heidenhain* und *Fried* nicht allein vom bakteriologischen und immunisatorischen Standpunkte aus betrachten zu wollen. Erfahrungen, die ich selbst schon viel früher gemacht habe, leiten auch zu noch anderen Gesichtspunkten über. Schon etwa 1897 beobachtete ich, daß Brandwunden zweiten Grades, die ich nach Abtragung der Blase mit Orthoform bzw. später mit Anästhesin bestreut hatte, einen ganz ungewöhnlich schnellen und guten Heilungsverlauf zeigten, der sich nicht etwa durch eine antiseptische Wirkung des Orthoforms erklären ließ, die diesem Stoffe ja gar nicht innewohnt. 1902 hat dann der Frankfurter Laryngologe *Spieß* das Anästhesin bei Affektionen des Kehlkopfes und der Lunge empfohlen, und zwar unter dem ausgesprochenen Gesichtspunkte der Heilwirkung der Anästhetica. 1909—1914 habe ich selbst an über 70 Fällen von Schmerzzuständen, die auf verschiedensten, meistens chirurgischen Ursachen beruhten, festgestellt, daß die Röntgenbestrahlung eine energische, günstige Wirkung auf die Schmerzen ausübt. Diese letztere Tatsache ist ja nicht unbekannt, hatte doch schon *Despeigne* 1896 beim Magenkrebs und 1897 *Gocht* beim Brustkrebs nicht nur die bessernde, sondern auch die schmerzlindernde Wirkung der Röntgenbestrahlung festgestellt, die dann später bei einer großen Anzahl anderer Affektionen beobachtet wurde. Das Neue bei meinen Beobachtungen war indessen, daß die Schmerzlinderung nicht etwa erst im Verlauf der durch die Bestrahlung hervorgerufenen Besserung des Krankheitszustandes eintrat, sondern *augenblicklich*. Ich hatte Gelegenheit, bei einer eigenen Fingerverletzung die schmerzlindernde Wirkung schon nach einer Bestrahlung von 15 Sekunden festzustellen. Von Suggestion war weder bei mir noch bei meinen Patienten die Rede; denn als ich zuerst bei mir selbst 1909 bei einer Hüftgelenkverstauchung die Wirkung spürte, geschah dies nach einer ausschließlich zu diagno-

stischen Zwecken vorgenommenen Aufnahme, bei der ich überhaupt gar nicht an einen therapeutischen Nutzen gedacht hatte. Bei den von mir bestrahlten Patienten habe ich mich aber stets bemüht, jede suggestive Wirkung auszuschalten, habe meist von der Möglichkeit einer Schmerzlinderung überhaupt nicht gesprochen oder jedenfalls meine Fragestellung so eingerichtet, daß die Kritik des Patienten wachgerufen wurde. Mit der schmerzlindernden Wirkung aber waren meine Beobachtungen nicht erschöpft. Ich habe bei einer Anzahl von Fällen festgestellt, daß Affektionen ohne jede weitere Behandlung, also nur mit der Röntgenbestrahlung, auffallend schnell ausheilten. Ich machte weiter Wahrnehmungen, die fast unglaublich klingen. So beobachtete ich in 2 Fällen, daß eine deutlich fühl- und hörbare Crepitation bei doppelseitiger chronischer Kniegelenkentzündung augenblicklich nach der Bestrahlung hör- und fühlbar bedeutend geringer war und daß die gleichzeitig vorhandenen Schmerzen auf Wochen hinaus bedeutend gemildert waren. Noch verblüffender war vielleicht eine andere Beobachtung. Ich wollte bei einer Patientin mit akuter Laryngitis den Kehlkopfspiegel einführen, doch gelang dies nicht wegen des überaus starken Rachenreflexes. Ich bestrahlte daraufhin die Halsgegend, und der Reflex war unmittelbar nachher so stark herabgesetzt, daß ich nunmehr ganz bequem laryngoskopieren konnte. Diese meine Beobachtungen habe ich auf dem Röntgenkongreß 1914 und im Juni 1914 in der Berliner medizinischen Gesellschaft vorgetragen. Sie erschienen in der Berliner klinischen Wochenschrift im September desselben Jahres, also zu der Zeit, in der die erste Marne-Schlacht im Gange war. Es hat mich deshalb nicht gewundert, wenn sie nur wenig beachtet wurden. Sie gewinnen aber doch wieder an Bedeutung, wenn Sie sie auch nur mit den auf diesem Kongreß vorgetragenen Beobachtungen zusammenhalten. Ich erinnere daran, daß Herr *Neudörfer* berichtete, daß er durch Splanchnicusinfiltration einen Gallensteinanfall kupiert hat. Ich erinnere auch daran, daß Herr *Franke* auf die schon lange bekannten Wirkungen der Röntgenbestrahlung bei Asthma bronchiale hinwies. Faßt man diese Beobachtungen zusammen, so weisen sie in der Richtung der ja schon von *Spieß* behaupteten Tatsache, daß Aufhebung des Schmerzes heilend wirken könne. Ob wir den Schmerz durch lokale Behandlung mit Anästhesin, ob wir ihn durch Splanchnicusinfiltration auf peripherem Wege, ob wir ihn schließlich durch Röntgenbestrahlung auf bisher überhaupt noch nicht erklärte Weise aus der Welt schaffen, scheint gleichgültig zu sein. Der Erfolg ist immer derselbe: die scheinbar rein palliative Therapie wirkt gleichzeitig kausal!

Bier-Berlin: Ich habe schon darauf hingewiesen, daß Schmerzstillung durch Röntgenbestrahlung nur ein Sonderfall einer allgemeinen Erscheinung ist. Die Entzündung macht keine Schmerzen, sondern sie stillt sie. Der Dolor als Symptom der Entzündung darf nur diagnostisch bestehen bleiben. Nicht die Entzündung macht die Schmerzen, sondern die Gifte erzeugen sie, mögen sie nun von Bakterien oder anderen Ursachen stammen. Die Entzündung, weit entfernt, die Schmerzen zu steigern, mildert oder beseitigt sie.

So ist das, was Herr *Eckstein* vortrug, nichts als ein Sonderfall, der unter diese allgemeine Erscheinung fällt. Diese wichtige Tatsache wird noch viel zu wenig beachtet. Auf dem vorjährigen Pathologenkongreß ist außerordentlich viel über die Entzündung und ihre Bedeutung geredet. Daß wir Chirurgen und ich insbesondere das schon praktisch an einem großen Material erprobt haben, davon ist mit keinem Wort die Rede gewesen.

Beck-Kiel: Gestatten Sie, daß ich kurz zu dieser sehr wichtigen Frage Stellung nehme, die Herr *Heidenhain* angeschnitten hat, daß schon nach kurzer Zeit die Allgemeinerscheinungen zurückgehen und daß der Eiter in Abscessen steril geworden ist. Ich komme zu dieser Stellungnahme auf Grund von Untersuchungen, die ich

seit einem Jahre systematisch mittels der elektrometrischen Methode der Wasserstoffionenkonzentrationsmessung zur Bestimmung der Aciditätswerte gemacht habe. Es ist bekannt, daß bei jeder Entzündung, jeder Injektion zunächst eine Erhöhung der Wasserstoffionenkonzentration, also der Acidität eintritt und daß dann die Acidität des Eiters gewissermaßen einen Ausschlag dafür gibt, wie stark die Entzündung ist. In letzter Zeit habe ich bei manchen entzündlichen Sekreten und Eiter, bei dem Inhalt einiger exstirpierter Gallenblasen mit einem Cysticusverschluß derart hohe Aciditätswerte gefunden, daß ich sie mir nicht erklären konnte. Das Merkwürdige dabei war, daß der Inhalt dieser Abscesse solcher Gallenblasen steril war, daß keine Bakterien sich mehr daraus züchten ließen. Es kann nur so erklärt werden, daß durch die Erhöhung der Acidität die Bakterien allmählich zugrunde gehen. Es ist eine bekannte Sache, daß die Bakterien gerade von solchen Faktoren außerordentlich abhängig sind. Ich glaube, diese Befunde sind eine ganz schöne Bestätigung der Befunde, von denen wir eben gehört haben. Wir können uns auch sehr leicht vorstellen, daß auf diese Weise die Bakterien schon sehr kurz nach der Bestrahlung — es sind ja Dosen, die die Zellen zu einer vermehrten Tätigkeit anregen, die nicht die Zellen lähmen — derart in ihrer Vitalität gestört werden, daß sie nicht mehr zu der Ausschwemmung der verschiedenen Toxine, die wir in letzter Linie wohl für die Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens verantwortlich machen, fähig sind.

Payr-Leipzig: Meine Herren, ich möchte Ihnen nur angelegentlichst das von *Fründ* aus der Garrèschen Klinik empfohlene Verfahren der *diagnostischen Reizbestrahlung zur Erkennung ruhender Infektion* empfehlen. Nach dem Besuch des Herrn Kollegen *Fründ* in unserer Klinik haben wir das Verfahren sofort in Verwendung genommen und unter anderem 26 Fälle von geplanten Plastiken an großen Gelenken nach seiner Technik reizbestrahlt und nur in einem einzigen Falle negativer Reaktion eine leichte Wundinfektion gesehen.

Wir stellen vor jeder großen derartigen Operation in einstmals infiziertem Gebiete, ob es nun eine Knochennaht-, Knochen- oder Gelenkplastik sei, eine ganze Reihe von Untersuchungen zur Erkennung der ruhenden Infektion an. Ich muß aber sagen, daß ich das Verfahren von *Fründ* von diesen für das einfachste und darum für eines der wertvollsten für diesen Zweck halten möchte.

Perthes-Tübingen: Unsere Aussprache hat in unerwarteter Weise auf einen allgemeinen Gesichtspunkt hingeführt, der mir außerordentlich wichtig erscheint, das ist der der lokalen Immunität und der lokalen Immunisierung. Diese lokale Immunität tritt uns Chirurgen ja sehr oft vor die Augen. Am Munde z. B. verhältnismäßig geringe Infektionsmöglichkeit bei Infektion mit Mundbakterien, ferner relative Immunität bei Operationen in vorher schon anoperierten oder entzündeten Geweben! Ich habe in den letzten Jahren Versuche gemacht, um diese lokale Immunität an einer ganz bestimmten Sache zu prüfen, nämlich die lokale Immunität gegen Licht. Jeder Mensch weiß, daß man sich ans Licht gewöhnt. Die allgemeine Auffassung ist die, daß sich Pigment bildet, welches die Gewebe gegen das Licht abschirmt, daß der braune Sonnenschirm, aufgespannt wird. Ich habe bestimmt nachweisen können, daß diese Anschauung, daß der Lichtschutz nur durch das Pigment bedingt sei, unrichtig ist. Das Pigment ist nicht das Wesentliche bei der Gewöhnung an das Licht. Die lokale Immunität, die sich bei Versuchen durch ultraviolette Strahlen nachweisen läßt, kommt, *ehe* sich das Pigment bildet. Sie kommt oft auch bei Versuchen in bestimmter Anordnung, wo die Pigmentbildung nur ganz gering ist, und *sie verschwinden viel eher als das Pigment*. Kurzum, es ist bewiesen, daß es eine lokale Immunität gegen das ultraviolette Licht gibt. Gerade dieses Beispiel scheint mir wichtig als ein Beispiel für diese lokale Immunität, die für uns Chirurgen eine allgemeine größere Bedeutung hat.

41. Budde-Köln: Zur Histologie und Pathogenese der idiopathischen Gallengangserweiterungen. (2 Abb.)

Meine Herren! Die Kasuistik der idiopathischen Gallengangserweiterungen ist in den letzten Jahren wohl bereichert worden, aber bezüglich der Frage nach ihrer Entstehungsursache ist man eigentlich nicht weiter gekommen, oder höchstens in dem Sinne, daß die seinerzeit von mir aufgestellte Theorie, daß es sich um Divertikelbildungen infolge versprengter Pankreaskeime, wie solche im Darmkanal vorkommen, handele, keine Bestätigung gefunden hat. Ich habe nun meine damaligen Untersuchungen über die histologische Struktur dieser merkwürdigen

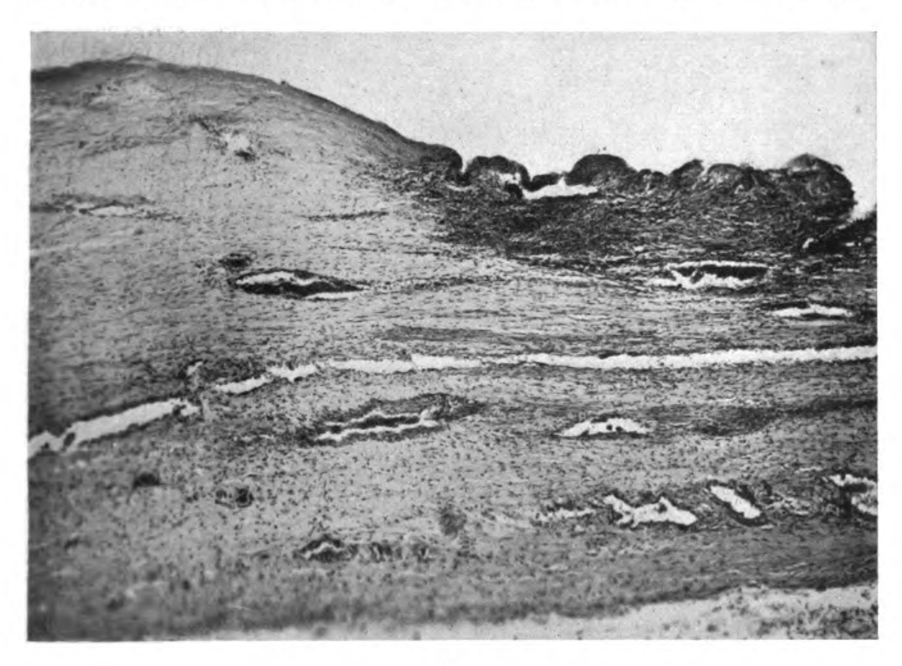


Abb. 1.

Gebilde wieder aufgenommen und diese auf das gesamte extrahepatische Gallengangssystem ausgedehnt, zumal diese Dinge, wie die wichtige Mitteilung von *Rosenburg* aus der Schmiedenschen Klinik besagt, auch im Cysticus vorkommen können. Ich bin nun bezüglich der ätiologischen Deutung zu wesentlich anderen Schlußfolgerungen gekommen. Ich zeige Ihnen zunächst das makroskopische Präparat meines Falles, um die Stellen, von denen die mikroskopischen Schnitte entnommen sind, näher zu bezeichnen. Der erste Schnitt zeigt das Übergangsgebiet des nicht erweiterten Choledochusabschnittes in den cystischen. Im ersteren ist noch der regelrechte Wandaufbau festzustellen, reichliche Züge glatter Muskulatur, aber, und das ist wichtig, eine fast drüsenlose Tunica propria. Die nach außen von dieser liegenden Drüsenlichtungen sind absorbierte Pankreasgänge. Im cystischen Abschnitt tritt neben einer gewaltigen Vermehrung eines fast strukturlosen Zwischengewebes die Muskulatur schon sehr zurück, und die mächtige Wandverdickung wird auf dem nächsten Bilde noch deutlicher. Die nächste Abbildung, die vom Cysticus stammt, zeigt eine zierlich gefältelte Schleimhaut,

nur an ganz vereinzelten Stellen sind platte oder kubische Epithelien zu sehen. Im Bindegewebe sind Züge glatter Muskulatur verstreut; aber etwas ganz wesentliches ist hier zu betonen: die normalen Cysticusdrüsen fehlen völlig. Ich habe den Cysticus an verschiedenen Stellen danach durchforscht und nichts davon finden können, womit ich natürlich nicht sagen will, daß nicht doch irgendwo noch solche vorhanden sein könnten. Um eine Druckatrophie kann es sich natürlich nicht handeln; denn der Hepaticus, auf dem der gleiche Druck gelastet hat, der ebenfalls eine gut strukturierte Schleimhaut besitzt, ist mit seinen normalen Drüsen ausgestattet. Jetzt kommen die Abbildungen von der Mitte der

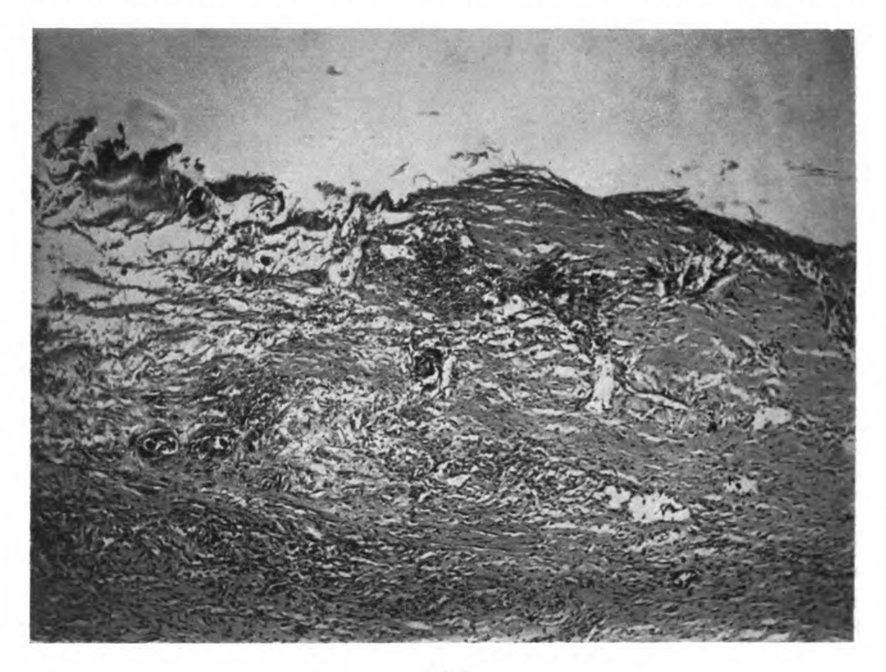


Abb. 2.

eigentlichen Cystenwand, die von solchen Stellen entnommen sind, die an schon makroskopisch erkennbare geschwürig veränderte Wandpartien angrenzen. Der erste dieser Schnitte (Abb. 1) zeigt eine fast strukturlose Innenhaut ohne Epithelbekleidung sogar mit Auffaserung seiner innersten Lage, erst nach außen davon schließen sich bindegewebige Lagen an, die je mehr peripherwärts, um so zahlreicher werden. Die rechte Außenseite des Präparates zeigt eine Zerstörung der Wand durch eine hier erfolgte Blutung. Der zweite Schnitt (Abb. 2) läßt die Strukturlosigkeit der innersten Schicht noch besser erkennen, und hier ist es auf der linken Seite zu ausgedehnten Gallenfarbstoff-Inkrustationen gekommen, die die histologische Unterlage für die meisten der geschwürigen Wandveränderungen bilden. Was ich aus diesen beiden letzten Abbildungen herleiten möchte, ist folgendes: In der eigentlichen Cystenwand haben wir überhaupt einen Gallengangsabschnitt in seinem ursprünglichen Aufbau überhaupt nicht mehr vor uns. Was wir hier sehen, ist das Ergebnis eines fortwährenden Umbaues: Abbau auf der Innenseite, Anbau auf der Außenseite. Deshalb fehlt meistens das Epithel, es

fehlen die glatten Muskelfasern: an ihre Stelle tritt ein stark hyalinisiertes Ersatzgewebe. Es ist der gleiche Vorgang, der sich am wachsenden Aortenaneurysma abspielt, natürlich im einzelnen Falle in verschiedener Stärke. Deshalb kann man auch aus der histologischen Struktur der eigentlichen Cystenwand, von der gelegentliche Probeexcisionen nur ganz kleine Stücke liefern, überhaupt keine Schlüsse ziehen, wie das so oft und fast ausschließlich in der Literatur geschehen ist. Vielmehr man muß hierzu stets Übergangsgebiete verwenden und das in Zukunft nachholen.

Zum Vergleich darf ich Ihnen mit gütiger Erlaubnis von Herrn Professor *Schmieden* den in seiner Klinik beobachteten Fall von Cysticuscyste oder ampullärer Cysticuserweiterung vorführen. Zuerst das makroskopische Präparat, dann einen Schnitt vom Übergang des engen in den erweiterten Cysticusabschnitt. Im ersteren eine gut ausgebildete Tunica propria mit Zügen contractiler Elemente, im letzteren eine gewaltig verdickte Wand mit Verwischung der Struktur, die um so hochgradiger wird, je mehr man gegen die Cystenkuppe hin vordringt. Die platte Epithellage ist im Übergangsgebiet teilweise abgehoben, aber noch deutlich erkennbar, weiterhin verschwindet sie. Von Drüsenbildungen ist auch im engen Cysticusabschnitt nichts zu sehen, und aus ihrem Fehlen möchte ich auch in diesem Falle einen ätiologischen Schluß ziehen. Eine derartige Drüsenrückbildung und eine mit dieser einhergehende Wandausweitung findet sich normaler Weise nur an einer Stelle des extrahepatischen Gallenwegesystems, nämlich am peripheren Ende des Cysticus, und führte hier zur Entstehung der Gallenblase; ich sehe in diesen cystischen Gangausweitungen, die im Cysticus, Choledochus, wohl gemerkt auch im Hepaticus beobachtet sind, weiter nichts als *accessorische Gallenblasenbildungen*, die diesmal nicht endständig, sondern mittelständig gelegen sind.

Zum Beweis hierfür kann ich Ihnen noch einen weiteren Fall vorführen, der sicher recht selten ist; ich habe bisher noch keine entsprechende Literaturmitteilung auffinden können. Sie sehen im folgenden Bilde — auf die Krankengeschichte des Falles soll nicht eingegangen werden — einen aufgeschnittenen Zwölffingerdarm, in ihm die Papilla Vateri und kopfwärts von dieser, von dünner Duodenalschleimhaut bedeckt, eine erbsengroße Cyste. Die Serienschnittuntersuchung deckte folgende anatomische Verhältnisse auf: Der Ductus pancreaticus mündet in der Papille ebenso der Ductus choledochus. Vor dessen Ausmündung, aber schon lichtungswärts von der Duodenalmuskulatur, zweigt sich von ihm eine divertikelartige Ausstülpung ab; deren geweblichen Aufbau zeige ich Ihnen im nächsten Bilde, das aus deren Grunde entnommen ist. Sie sehen zunächst den typischen Duodenalschleimhautüberzug mit Zotten, Krypten und Brunnerschen Drüsen. Dann folgt lockeres Bindegewebe, dem sich nach unten hin die eigentliche Cystenschleimhaut anschließt. Diese gewährt histologisch unbedingt das Bild einer kleinen Gallenblase, schmale Schleimhautfalten, dazwischen einige drüsenähnliche Schleimhautnischen und eine nicht unterbrochene Muskellage. Auch hier ließ sich nachweisen, daß an der Mündungsstelle dieses cystischen Gebildes in den Choledochus die eigentlichen Choledochusdrüsen zurücktreten und dafür die gesamte Wandung sich ausbuchtet, wiederum das anatomische Verhalten der Gallenblase, und, nebenbei gesagt, von versprengten Pankreaskeimen war nichts zu sehen. Und um ein Pulsionsdivertikel, wie sie im Duodenum um die Papille herum so gern vorkommen, handelt es sich auch nicht; dagegen spricht die ununterbrochene Muskellage. Man kann es sich m. E. ganz gut vorstellen, daß ein solches Gebilde retroduodenal gelegen zu einer echten Choledochuscyste wird.

Ich fasse meine Ausführungen dahin zusammen, daß die sogenannten idiopathischen Gallengangserweiterungen ursprünglich akzessorische Gallenblasenbildungen sind und als solche angeborene Fehlbildungen darstellen, die im Ablauf des Daseins natürlich mannigfache sekundäre Veränderungen erfahren.

42. Kulenkampff-Zwickau: **Das klinische Bild des Thymustodes nach Kropfoperationen.** (S. Teil II der Verhandlungen, S. 666.)

Aussprache zu 42.

Pfanner-Innsbruck: Bericht nicht eingegangen.

Kulenkampff-Zwickau (Schlußwort): Unsere Fälle sind natürlich sämtlich obduziert. Es hat sich außer diesem sog. vergrößerten Thymus nie irgendein Prozeß wie ein Hämatom oder etwas anderes gefunden als eben der Status post operationem.

43. Haberland-Köln: **Epithelkörperchenüberpflanzung.** (S. Teil II der Verhandlungen, S. 673.)

Aussprache zu 43.

Karl Urban-Linz: *Zur Prophylaxe der Tetanie bei Kropfoperationen.* Wenn auch die These, daß die chirurgische Tetanie nur nach Kropfoperationen auftritt, durch das Bekanntwerden von Tetaniefällen nach kropffernen Operationen — Herniotomien, Magenoperationen — in dieser strengen Fassung nicht mehr haltbar ist, so bleibt doch die Tatsache aufrecht, daß die Tetanie eine spezifische durch traumatische Schädigung der Epithelkörperchen bei Kropfoperationen hervorgerufene Krankheit darstellt.

Der Prozentsatz dieser Komplikation bei Kropfoperationen hat sich zwar dank der vorgeschrittenen Technik auf $^1/_2$—1% vermindert; immerhin ist aber auch noch dieser Prozentsatz viel zu hoch, wenn man bedenkt, daß wir schweren Fällen — und diese kommen ja nur in Betracht, weil die leichten auch ohne jede Therapie ausheilen — ziemlich machtlos gegenüberstehen.

Die freie Transplantation von Epithelkörperchen hat die auf sie gesetzten Hoffnungen nicht erfüllt; die Beschaffung einwandfreien Materials ist schwierig, da es von Lebenden, der Tetaniegefahr wegen nicht genommen werden darf und Material von frischen Leichen — es kommen ja nur während der Geburt abgestorbene gesunde Kinder oder plötzlich verstorbene gesunde, junge Individuen in Betracht — im Bedarfsfalle nicht immer zu bekommen ist. Außerdem ist die sichere Unterscheidung von Fettläppchen und Lymphdrüsen nicht immer möglich, wie die Fälle zeigen, in denen sich von 6—12 implantierten Gebilden kein einziges als Epithelkörperchen bei der Sektion erwies. Der Vorschlag, der Implantation eine histologische Untersuchung vorauszuschicken, hat praktisch nicht viel Wert, da bei der geringen Menge des zur Verfügung stehenden Materials — die Epithelkörperchen haben durchschnittlich 5 mm Durchmesser und sind außerdem selbst bei ganz jungen Individuen stark mit Fett durchwachsen — ein einwandfreier histologischer Befund schwer zu bekommen ist. Zudem ist es erst noch sehr fraglich, ob ein frei implantiertes Epithelkörperchen auch funktionsfähig ist; das Auftreten von Tetanie nach Unterbindung von Schilddrüsenarterien spricht nicht zugunsten der Annahme von einer Funktion freiimplantierter Epithelkörperchen, wenn diese — obwohl mit intaktem Lymphgefäßsystem in situ belassen — schon auf die bloße Abschnürung des arteriellen Blutzuflusses ihre Funktion einstellen.

Von der internen Einverleibung der Parathyreoidintabletten ist, wie schon *Pinneles*, einer der besten Kenner der Tetanie, betont hat, eine spezifische Wirkung sicher nicht zu erwarten. Rein symptomatisch ist die Calciumtherapie, wenn ihr auch nach den nun schon zahlreich vorliegenden Berichten, speziell der Verbindung des Calcium lact. mit Harnstoff, dem Afenil, ein therapeutischer Wert nicht abzusprechen ist.

Um so größere Bedeutung kommt der Frage der Verhütung der postoperativen Tetanie zu.

Ich habe im Verlaufe von 23 Jahren nahezu 3000 Kropfoperationen ausgeführt und dabei keinen einzigen Fall von Tetanie erlebt, wobei ich bemerken will, daß mein Kropfmaterial zu ungefähr gleichen Teilen aus den Alpenländern und aus Gegenden der Urgebirgsformation stammt, also aus Gebieten, die hauptsächlich von einer Bevölkerung bajuvarisch-fränkischer Abstammung bewohnt werden und so ziemlich alle Stände und Altersklassen von 1—70 Jahren umfaßt. Ich glaube die Ursache obiger immerhin bemerkenswerter Tatsache in der Operationsmethode und in der speziellen Diät suchen zu müssen.

Ich operiere fast ausschließlich in Lokalanästhesie mit einfacher Umspritzung des Operationsfeldes mit $^1/_2$ proz. Novocainlösung und achte besonders darauf, daß das Anästheticum nicht in die nächste Nähe der Epithelkörperchen gespritzt wird. Bei Kindern und besonders unruhigen Patienten lasse ich außerdem einige Tropfen Äther aufgießen. Adrenalinzusatz verwende ich nicht, einerseits wegen der Gefahr der Nachblutung, andererseits deshalb, weil Adrenalin ebenso wie Äther und Chloroform zu den Tetanie auslösenden Giften gehört. Ich exstirpiere in der Regel die am stärksten veränderte Drüsenhälfte streng intracapsulär und lasse ein mindestens kindshandtellergroßes Stück der Drüsenschale in der Nähe der Epithelkörperchen zurück. Dieser Teil der Kropfschale ist ja am wenigsten pathologisch verändert und enthält häufig — wie schon *Peters*, *Schreiber* u. a. nachgewiesen haben — eingesprengte Epithelkörperchen, analog den inneren Epithelkörperchen der Tiere. An der anderen Drüsenhälfte mache ich in der Regel die Enucleationsresektion, gehe aber dabei ziemlich radikal vor. Mit besonderer Vorsicht arbeite ich an den Drüsenpolen, besonders am unteren, da dort, von Fettläppchen nicht zu unterscheiden, die aberranten Epithelkörperchen sitzen. Daß natürlich auf das subtilste operiert und Quetschungen des Parenchyms auf das sorgfältigste vermieden werden müssen, ist eine selbstverständliche Forderung. Bemerken möchte ich noch, daß ich die Gefäßunterbindungen nie am Stamme, sondern immer nur im Schnitte mache, um die Blutversorgung der Epithelkörperchen nicht zu stören.

Ein nicht ganz unwesentliches Moment bei der Verhütung der postoperativen Tetanie spielt vielleicht auch die Diät. Ich lasse bei einfachen Kröpfen 8—10 Tage, bei Basedowkröpfen 3—4 Wochen nach der Operation — bei letzteren schon in der Vorbehandlung — ausschließlich Milch und Pflanzenkost verabreichen. Ich gehe dabei von der Erwägung aus, daß bei Herbivoren Tetanie operativ schwerer hervorzurufen ist als bei Carnivoren und der Grund dafür wohl in der Lebensweise der Tiere zu suchen ist, wenn sich auch die früher allgemein geltende Ansicht, daß bei ersteren Tetanie künstlich nicht erzeugt werden könne als irrig herausgestellt hat, da bei Kaninchen die äußeren Epithelkörperchen abseits von der Schilddrüse an der Carotisscheide liegen und deshalb bei der gewöhnlichen Art der Totalexstirpation der Schilddrüse nicht mitentfernt worden sind. Zudem ist bekannt, daß bei Tetaniedisposition durch Magen-Darmstörungen — und Kropfoperierte neigen infolge des oft massenhaft verschluckten Tracheal- und Bronchialschleimes zu obigen Störungen — Tetanie ausgelöst werden kann, Störungen, die durch eine strenge Milchdiät am ehesten hintanzuhalten sind. Endlich dürfte auch der hohe Kalkgehalt der Milch und der Gemüse nicht ohne günstigen Einfluß sein; denn eine Art Tetaniedisposition, oder Tetaniebereitschaft, wie sie *Melchior* nennt, die sich in einer erhöhten Erregbarkeit des N. ulnaris auf Kathodenöffnung manifestiert, scheint tatsächlich vorzukommen. *Melchior* fand die Tetaniebereitschaft, wie er am vorjährigen Chirurgenkongreß berichtete, nach Kropfoperationen in 85%.

Ich habe mit meinem Assistenten diese Angaben geprüft und tatsächlich nach Kropfexstirpationen häufiger als nach kropffernen Operationen eine, wenn

auch vorübergehende, erhöhte Erregbarkeit des N. ulnaris auf Kathodenöffnung in den ersten Tagen nach der Operation gefunden. Unter 60 Kropffällen fand ich in der Hälfte eine leicht erhöhte Erregbarkeit des N. ulnaris, und 4mal einen deutlich positiven Erb. Nach 8 resp. 14 Tagen war die Reaktion wieder verschwunden, ohne daß es zum Auftreten von Chvostek oder Trousseau oder gar zu Krämpfen gekommen wäre.

Zusammenfassend glaube ich nicht fehlzugehen, wenn ich annehme, daß die Vermeidung der Narkose, die strenge Durchführung der intracapsulären Methode mit Vermeidung der Gefäßunterbindungen am Stamme, die Schonung der inneren Epithelkörperchen und die spezielle Diät nach der Operation wesentlich beigetragen haben, daß bei fast 3000 Kropfoperationen kein einziger Fall von Tetanie aufgetreten ist, obwohl sich darunter über 100 Basedow und eine ganze Reihe von Fällen befanden, die während der Schwangerschaft operiert worden sind oder bald nach der Operation gravid wurden.

Kausch-Berlin-Schöneberg: Ich hatte kürzlich einen Fall unter den Händen, da hatte ein Jahr zuvor Herr *Storp*-Danzig wegen diffuser sarkomatöser Struma die ganze Schilddrüse exstirpiert; er glaubte Epithelkörperchen zurückgelassen zu haben. Die Frau ist bei mir an perforiertem Darmgeschwür zugrunde gegangen. Die Schilddrüsengegend ist genau makroskopisch und mikroskopisch untersucht worden; es war nichts von Schilddrüsensubstanz und von Epithelkörperchen zu finden. Die Frau hat anfangs kurze Zeit prophylaktisch Schilddrüsentabletten bekommen, sie hat nie eine Andeutung von Tetanie und Myxödem gehabt. Ich glaube, daß infolge der allmählichen Verödung andere Drüsen vikariierend eingetreten sind. Der Fall ist jedenfalls auffallend; wären hier Epithelkörperchen und Schilddrüsensubstanz eingepflanzt worden, so wäre es ein glänzender Erfolg gewesen.

Herr *Storp* verfügt, wie er mir mitteilt, noch über einen zweiten analogen Fall.

Hosemann-Freiburg: Leichte Fälle von Epithelkörpercheninsuffizienz nach Kropfoperationen kommen immerhin vor. Zu ihrer Vermeidung ist bei der Voruntersuchung zu achten auf etwaige Tetaniebereitschaft (Chvostek, Trousseau, elektrische Nervenreaktion). Bei 400 doppelseitigen Kropfoperationen nach *Enderlen-Hotz* sah ich 3 leichte Tetaniefälle, die unter der üblichen Behandlung (Mercksche Tabletten, Calcium usw.) bald vorübergingen. In dem einen Fall bestand schon vor der Operation positiver Chvostek, in einem andern fanden sich bei der Operation Gefäßanomalien: beiderseitiges Fehlen der Art. thyr. inf. So kommt es denn durch die Unterbindungen leicht zur Insuffizienz der Epithelkörperchen durch Zirkulationsstörungen, die sich meist wieder ausgleichen.

Vor kurzem sah ich in einem sehr schweren Fall von Tetanie, der erst 2 Jahre nach der andern Ortes ausgeführten Kropfoperation schwerere Erscheinungen zeigte. Die Pat. hatte 10—15 starke Krampfanfälle am Tage, die übliche Therapie (Tabletten, Afenil intravenös) half gar nichts, es trat schließlich Bewußtlosigkeit, Coma, Cyanose ein, der Exitus stand bevor. Ich pflanzte 2 einem frisch geschlachteten Pferde entnommene Epithelkörperchen, die in kleine Scheiben zerschnitten waren, in die Bauchwand präperitoneal ein. Der Erfolg war geradezu zauberhaft: am selben Nachmittag war die Pat. bei klarem Bewußtsein, hatte nur noch 3 ganz leichte Anfälle, stand am nächsten Tage auf. Retrograde Amnesie von 14 Tagen. Der Erfolg ist natürlich nur vorübergehend. Nach 10 Tagen begann er langsam nachzulassen. Aber die heteroplastische Transplantation hilft in schweren Fällen über den toten Punkt hinweg, bis die eigenen Epithelkörperchen sich wieder erholen. Der kleine Eingriff kann gegebenenfalls ambulant ausgeführt werden. Beim Pferde sind die Epithelkörperchen am leichtesten zu finden, da jederseits eines außerhalb der Schilddrüse liegt. Mikroskopische Kontrolle ist nötig.

Haberer-Innsbruck: Ich glaube, man muß diese Frage einmal rein prinzipiell beantworten. Was können die Transplantate wirken und was wirken sie? Es ist zweifellos, daß wir mit der Epithelkörperchenverpflanzung, z. B. mit der Verpflanzung von Pferdeepithelkörperchen ausgezeichnete, vorübergehende oder dauernde Erfolge erzielen. Die vorübergehenden sind leicht erklärt. Sie hören auf mit der Resorption des Transplantats. Die dauernden sind auch erklärt. Sie kommen dadurch zustande, daß wir nicht einen Epithelkörperchenverlust im Körper haben, sondern nur eine schwere Schädigung der Substanz, einen teilweisen Ausfall. Und da können wir, wie eben sehr richtig gesagt wurde, über den toten Punkt hinwegkommen. Aber unter diesem Gewichtswinkel müssen alle die Versuche der Epithelkörperverpflanzung betrachtet werden, denn wir wissen, daß wir in leichten Fällen auch mit anderen Mitteln sehr gut zuwege kommen können.

Walter Kühl-Altona (Elbe): Auf dem chirurgisch zukunftsfrohen weiten Gebiet der „Inneren Sekretion", das bisher lediglich der zügellosen industriellen Ausbeutung zur kritiklosen Betätigung dienen mußte, stehen bisher *vier* wichtige Erfahrungstatsachen fest:

1. Jedes Organ des Gebietes der „Inneren Sekretion" bedingt durch Unterwertigkeit oder durch Überproduktion Krankheitsbilder.

Es ist das lediglich eine Arbeitshypothese, die brauchbar war, zurzeit aber nicht mehr ganz zu Recht besteht.

Als Beispiel wähle ich die Thyreoidea. Durch Hypofunktion entsteht das Myxödem, durch Hyperfunktion der Morbus Basedowii. Das sind ja bekannte Zusammenhänge.

Der restlose anatomische Ausfall eines Organes muß gewiß der Hypofunktion zugehören, jedoch darf die gestörte Abflußmöglichkeit, — die Kolloidanschoppung — die zwar eine makroskopische Organvergrößerung zur Folge hat, auch der Unterwertigkeit, der Hypofunktion, zugerechnet werden.

Dasselbe gilt für die Epithelkörperchen.

2. Die interne Ersatztherapie hat, mit Ausnahme der Schilddrüsenpräparate, restlos versagt! —

Die Parathyreoidinpräparate des Handels insbesondere sind bisher unbrauchbar wegen fehlender mikroskopischer Identifizierung des Ausgangsmaterials.

3. Die Organe der „Inneren Sekretion" stehen mit Sicherheit untereinander im Zusammenhang.

Wie? — das ist uns nicht vollkommen bekannt; man nimmt an, durch das wichtige Geäst der Zweige des sympathischen Systems.

Die Folge ist jedenfalls:

4. Zur Erklärung der einzelnen Krankheitsbilder genügen die beiden einfachen Formeln jener Arbeitshypothese: „Hie Hypo-, hie Hyperfunktion!" nicht mehr.

Das zeigte ja auch schon der Begriff der „Sekretanschoppung".

Dadurch wird das gesamte Gebiet noch schwieriger, wenn auch reizvoller. Denn dem ärztlichen Forschen gegenüber breitet sich ein neues, weites, schönes Arbeitsfeld aus.

Seine Beackerung wird indessen weniger dem spekulativen Sinnen des Internen als dem rastlos vordringenden Messer des Chirurgen und seiner Kritik obliegen müssen.

Darum liegt es mir am Herzen, Ihrer aller Interesse für dieses Feld ärztlicher Arbeit zu erbitten.

Nun zu den Epithelkörperchen! Ihre Aufgabe scheint in der lebenswichtigen Regulierung des Kalkspiegels des Blutes zu liegen. Die Folge ist: Bei einer Hyper-

funktion beobachten wir Steigen, bei einer Hypofunktion Sinken der Kalkstoffionenkonzentration des Blutes.

Dem entsprechen folgende klinische Krankheitsbilder.

1. Den Hyperfunktionen der Epithelkörper gegenüber fehlt uns bisher der entsprechende Krankheitsbegriff.

2. Der Hypofunktion entspricht bei stärkstem Grade, dem anatomischen Ausfall — die Tetanie, bei geringeren der Morbus Parkinson (*Lundborg*), oft nicht ohne sekundäre Verankerung der nicht entgifteten Eiweißstoffwechsel-Endprodukte (Guanidin usw.) an den Basalganglien.

Diese Theorie galt es, experimentell-chirurgisch nachzuprüfen.

Dabei muß ich vorwegschicken: Parkinsonismus ist nicht identisch mit Paralysis agitans, muß also von der Operation ausgeschlossen werden.

Bei dem Experiment war zu beachten:

1. Die Paralysis agitans ist eine ausgesprochene Familienkrankheit (vgl. Stammbäume). Deshalb sind Blutsverwandte als Spender auszuschließen.

2. Die Entnahme von einem gesunden Spender ist gefährlich (Tetanie).

3. Da vorläufig nicht eine Heilung das Ziel ist, genügt zur experimentellen Prüfung heteroplastisches Material vom Kalb, oder besser vom Pferde, — zumal da auch der Thyreoidinersatz bei Gaben per os heteroplastisch wirksam bleibt.

4. Das Implantat selbst hat folgende Anforderungen zu erfüllen:

a) es muß mikroskopisch identifiziert sein,

b) seine Bindegewebshülle muß gesprengt werden, daher ist das Organ zu halbieren,

c) es muß körperwarm und steril bleiben,

d) deshalb ist mit warmen Instrumenten zu arbeiten.

5. Zur Heilung des Kranken ist Dauerzuführung und homoioplastisches Material zur Implantierung erstrebenswert, aber zur Zeit nicht erreichbar.

Praktische Ergebnisse: Erste Operation am 5. VII. 1921 mit vorübergehendem Erfolg (vgl. *Kühl*, Münch. med. Wochenschr. Nr. 34, S. 1083. 1921). Ihrer beschränkten Zeit wegen berichte ich heute lediglich über die Ergebnisse der bisherigen Nachprüfung von chirurgischer Seite, wobei ich die irrtümlich der Implantierung unterworfenen Fälle von Parkinsonismus übergehe.

1. *Bergman*-Upsala (Münch. med. Wochenschr. Nr. 8, S. 243. 1923): 2 Fälle, heteroplastisch implantiert, beide ohne Erfolg.

2. *Madlener*-Kempten (Allgäu) (Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 20, 1922): 1 Fall, 52 Jahre alt, homoioplastisch implantiert, mikroskopisch sichergestellt. Wirkung: Am 3. Tage nach der Operation geringere Steifigkeit, Zittern unbeeinflußt, entschiedenes Nachlassen des Muskeltremors, das Maskengesicht verschwand zum Teil. Nach 6 Wochen wieder der frühere Zustand.

3. *Breitner*-Wien (Zentralbl. f. Chirurg. 182): 3 Fälle.

Der erste Fall zeigte Besserung vom 4. Tage an, besonders der Sprache, am 8. Tage Ausstoßung des Implantats unter Eiterung. Keine weitere Wirkung.

Der zweite Fall (Fall 3) zeigte Besserung der Körperhaltung, der allgemeine Rigor wurde deutlich gebessert, die Sprache wurde lauter, weniger deutlich besserte sich der Tremor. Auch einen Monat nach der Operation war die Besserung noch deutlich wahrnehmbar, besonders bezüglich des Muskelrigors.

Der dritte Fall (Fall 5) zeigte bereits vom 4. Tage ab fortschreitende Besserung, die hauptsächlich den Muskelrigor betraf. (Kontrolle durch einen Fachneurologen). Die Besserung erreichte nach der ersten Woche ihren Höhepunkt und nahm dann langsam wieder ab.

Nach Ablauf von 6 Wochen war der Zustand gegenüber dem vor der Operation unverändert.

4. *Kreckes* Implantierung mit Erfolg bei Tetanie, über die er kürzlich berichtete (Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 1, 1923), erwähne ich hier nur als Beweis für die Gangbarkeit des Weges.

Zusammenfassung.

1. Bei Parkinsonismus, der irrtümlich der Implantierung unterzogen wurde, konnte irgendwelche Beeinflussung naturgemäß nicht beobachtet werden.

2. 3 Nachprüfer erzielten in 6 Fällen bei homoioplastischer bzw. heteroplastischer Implantation 2mal keinen, 4mal deutlichen, wenn auch — entsprechend der schwierigen Einheilungsmöglichkeit — wieder vorübergehenden Erfolg bis zur Dauer von 6 Wochen.

3. Der Eingriff selbst ist ohne besondere Gefährdung des sonst verlorenen Kranken ausführbar und kann unschwer wiederholt werden.

4. *Lundborgs* Theorie „Die Paralysis agitans beruht auf einem Hypoparathyreoidismus" gewinnt auf Grund dieser Experimente an Wahrscheinlichkeit, jedoch sind Nachprüfungen in weiter Ausdehnung durch Chirurgen notwendig, um die ich Sie alle bitte.

5. Das Gebiet der „Inneren Sekretion" (Diabetes, Insulin), im besondern das der Epithelkörperchen, darf nicht mehr Ausbeutungsfeld der Industrie bleiben, sondern gehört in Zukunft der Kritik, aber auch dem Impetus chirurgischen Denkens.

Rost-Mannheim empfiehlt zur Behandlung der Tetanie außer intravenösen Einspritzungen von Afenil das Ammoniumchlorid, 10proz., 2—3 Eßlöffel täglich bei Erwachsenen.

Orator-Wien: Wie erwähnt, wurde an der Klinik *Eiselsberg* durch Herrn *Breitner* in einer Reihe von Fällen die Heterotransplantation vom Kalbe ausgeführt und es erscheint mir nötig, zu den Ausführungen von Herrn *Haberland* einige technische Bemerkungen zu machen. Die Auffindung der Epithelkörperchen beim Kalbe gelingt — im Gegensatz zu dem hier Vorgebrachten — regelmäßig leicht, wenn Kälber vom gehörigen Alter verwendet werden, d. h. 4—5 Wochen alte. Was die Verwendung der Epithelkörperchen von Rinderföten anlangt, die in den uneröffneten Eihüllen aus dem Schlachthaus ins Krankenhaus getragen werden, wobei sie sich, wie Herr *Haberland* hervorhebt, wegen der schlechten Wärmeleitung des Fruchtwassers warm erhalten, so muß dazu bemerkt werden, daß es sich beim Implantat doch kaum darum handelt, daß es warm, sondern daß es möglichst lebensfrisch transplantiert werde. Grundsätzlich endlich wird an der Klinik *Eiselsberg* jede Implantation in Allgemeinnarkose vorgenommen, in der Sorge, die Ansiedlung des Transplantates durch die lokale Umspritzung zu stören.

Bezüglich der Ergebnisse und Dauererfolge der heteroplastischen Transplantation steht die Klinik völlig auf der von Herrn *Haberer* ausgesprochenen Anschauung.

Rabl-Berlin: Ich möchte vor der dauernden Nachbehandlung der Tetanie mit Ammoniumchlorid doch etwas warnen. Denn der Kalk, mit dem man auf diese Weise die Tetanie heilt, entstammt dem Knochen, und, wie ich in einer anderen Arbeit nachgewiesen habe, entkalkt man eben mit der Zeit das Skelett. Infolgedessen möchte ich vor einer dauernden Nachbehandlung mit Ammoniumchlorid warnen und lieber Kalkpräparate empfehlen.

44. Läwen-Marburg: Fortschritte in der Sakralanästhesie.

Obwohl die Sakralanästhesie, wie ich sie aus den epiduralen Cocaininjektionen *Cathelins* zu einer für Operationen brauchbaren Form entwickelt habe, aus verschiedenen Gründen Einwände erfahren hat, ist, wie die Literatur zeigt, das Interesse für diese Betäubungsmethode doch rege geblieben. Eine praktisch brauch-

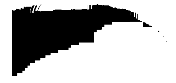
bare Anwendungsweise der Sakralanästhesie ergab sich dann, wenn man sich bei der Einverleibung des Novocains an die von mir gegebenen Regeln hielt und vor allem davon absah, durch zu hohe Dosierung namentlich im Volumen der einzuverleibenden Lösung, hohe Anästhesierungen zu erzielen. Einmal können hierbei resorptive Vergiftungserscheinungen auftreten und dann ist die Höhe der durch große Dosierungen erreichbaren Anästhesie immer unsicher. Auch bei der von mir normierten Normaldosis von 0,4 g Novocain in 2% oder 0,45 g in $1^1/_2$% Lösung kamen zuweilen Allgemeinwirkungen zur Beobachtung. Das ist die eine Schattenseite des Verfahrens. Die andere ist die, daß die Methode eine gewisse Zahl von Versagern hat. Es gibt Menschen, bei denen man auch mit einwandfreier Technik keine gelungene Sakralanästhesie ausführen kann. Ich habe bei solchen Leuten wiederholt die sakrale Injektion am nächsten Tage noch einmal ausgeführt oder am gleichen Tage eine größere Dosis eingespritzt. Es kam keine oder nur eine unvollkommene Anästhesie. Das muß also an anatomischen Gründen liegen, die sich für den Einzelfall meist nicht aufklären lassen, vielleicht an abnorm dicken Durascheiden oder Spaltbildungen im Sacrum oder anatomischen Verhältnissen an den Sakrallöchern, aus denen dann die anästhesierende Lösung ablaufen und wirkungslos versickern kann.

Einen Fortschritt in der Sakralanästhesie ließ das neue, von den Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Leverkusen, unter dem Namen *Tutocain* in den Handel gebrachte örtliche Betäubungsmittel erwarten, das nach Versuchen von Dr. *Schulemann* an der Kaninchencornea eine wesentlich länger anhaltende Anästhesie hervorrief als das Novocain und auch noch in verdünnteren Konzentrationen wirksam war. Für die Sakralanästhesie war zu erwarten, daß man das neue Mittel in geringerer Konzentration und größerem Volum in den Extraduralraum bringen könne als das Novocain, ohne Vergiftungssymptome befürchten zu müssen.

Wir haben bis jetzt das Tutocain in 48 Fällen epidural eingespritzt, wobei alle Fälle mitgerechnet sind, wo wir anfangs mit zu dünnen Konzentrationen und verschiedenen Kombinationen gearbeitet haben. Zur Verwendung kamen frisch aus Pulvern oder Tabletten hergestellte Tutocainlösungen mit Zusätzen von Natr. bicarbonicum oder Cal. sulfuricum, immer aber mit Suprarenin oder Adrenalin. Auch mit Ampullen, die wir uns in der gewünschten Konzentration und Kombination von der Fabrik herstellen ließen, haben wir gearbeitet. Am besten bewährte sich für die Sakralanästhesie die frisch aus Pulvern oder Tabletten in 0,9 proz. Kochsalzlösung hergestellte durch Aufkochen sterilisierte Tutocainlösung mit einem Zusatz von 0,4% Kal. sulf. Die Steigerung der anästhesierenden Potenz der Lösung durch Kal. sulf. wurde von Dr. *Wiedhopf* an Quaddelversuchen nachgewiesen.

Nach vielen Versuchen mit dünneren Lösungen, mit denen ebenfalls schon Sakralanästhesien herzustellen waren, ergab sich als beste Dosis die von 30 ccm 1 proz. Tutocainlösung in 0,9 proz. Kochsalzlösung mit einem Zusatz von 0,4% Kal. sulf. und Suprarenin. Das ist für die Sakralanästhesie die Normaldosis Tutocain.

Von größter Bedeutung für die Eignung des Tutocains ist die Frage seiner Giftigkeit. Das Tutocain soll nach *Schulemann* in der Giftigkeit unter Berücksichtigung der sehr raschen Entgiftung dem Novocain sehr nahe, ohne Berücksichtigung dieser Tatsache aber etwa in der Mitte zwischen Novocain und Cocain stehen. Als Ergebnis meiner Erfahrungen an Menschen kann ich sagen, daß man mit der Tutocainnormaldosis eine Sakralanästhesie machen kann, die mit der Novocaindosis von 0,4 g nur unter Inkaufnahme gelegentlicher Nebenwirkungen herzustellen ist. Voraussetzung ist die Kombination mit Nebennierenpräparaten. Der Unterschied in der resorptiven Wirkung der oben skizzierten Tutocainnormaldosis vom Extraduralraum aus gegen die Novocainnormaldosis von 0,4 g kann



natürlich mit der etwas kleineren Tutocaindosis und der geringeren Konzentration erklärt werden. Nach den Tierversuchen *Schulemanns* ist aber das Tutocain bei intravenöser Einverleibung für das Kaninchen doppelt so giftig wie Novocain und für Novocain habe *ich* mit *von Gaza* in Blutdruckversuchen am Kaninchen gezeigt, daß es vom Extraduralraum aus toxischer wirkt als bei intramuskulärer Einspritzung. Der auffallende Unterschied in der resorptiven Wirkung der in den Extraduralraum des Menschen gespritzten Dosen von Tutocain und Novocain scheint mir daher durch den Unterschied von Dosis und Konzentration der beiden Substanzen allein noch nicht genügend geklärt zu sein. Weitere pharmakologische Untersuchungen über den Ablauf der örtlichen und resorptiven Giftwirkung des Tutocains müssen unsere Kenntnisse hier noch erweitern.

Der Verlauf der nach extraduraler Einverleibung der Normaldosis Tutocain sich einstellenden Sakralanästhesie charakterisiert sich in folgender Weise:

Die sich einstellende Anästhesie erkennt man daran, daß die Patienten in den Beinen das Gefühl *erhöhter Wärme* und bald auch vermehrter *Schwere* empfinden. Die Anästhesie beginnt meist nach 15 Min. und hat nach 20 Min. ihren Höhepunkt erreicht. Wir haben aber auch beobachtet, daß sie erst nach 35 Min. sich einstellte. In ihrer Ausdehnung ist sie dieselbe, wie ich sie früher für die Normaldosis Novocain beschrieben habe. Doch ist die Einwirkung des Tutocains auf höhere Segmente eine intensivere. Die Ausdehnung der Anästhesie ist in der Glutäalgegend eine größere. Am Unterschenkel und Fuß bildet sich eine Hypästhesie aus, die sich bis zur völligen Anästhesie steigern kann. Das gleiche beobachtet man nicht selten an der Bauchhaut bis zum Nabel. Wie meine Erfahrungen bei der Prostatektomie zeigten, wird auch das Beckenperitoneum in weiterer Ausdehnung anästhetisch. Da aber an den unteren Extremitäten und am Bauch die Anästhesie nicht regelmäßig eintritt und auch in bezug auf Intensität nicht überall die gleiche ist, kommt als Operationsgebiet bei der Normaldosis Tutocain nur das früher von mir für die Normaldosis Novocain umgrenzte Gebiet in Betracht. Der große Vorteil ist aber der, daß man *nicht mit Nebenwirkungen zu rechnen* braucht. Die Dauer der Anästhesie schwankt zwischen 1 und 2 Stunden.

Unter der Tutocainsakralanästhesie mit der Normaldosis habe ich folgende Operationen ausgeführt: Eingriffe am extraperitonealem Mastdarm bis zur Amputation wegen Carcinoms, ferner an der Harnröhre die Bougierung, die Urethrotomia externa, die kombinierte Prostatektomie nach Herstellung einer Bauchwandanästhesie, und die Entfernung eines Blasenwandcarcinoms. Ganz vorzüglich bewährte sich die Tutocainsakralanästhesie für zahlreiche Cystoskopien. Ihrer Ungefährlichkeit wegen ist sie für uns, namentlich bei Männern, ein Bestandteil der Cystoskopie und des Ureterenkatheterismus geworden. Für die Kranken bedeutet sie hier eine große Wohltat.

In einigen Fällen habe ich versucht durch epidurale Einspritzung von 40 ccm der 1 proz. Tutocainlösung mit den oben erwähnten Zusätzen höhere Segmente auszuschalten. Schon mit 30 ccm konnte in einem Falle die Naht der durchschnittenen Sehne des Musc. tibialis ant. und zweier Zehenstrecker schmerzlos ausgeführt werden. Mit 40 ccm Tutocain habe ich einmal den operativen Verschluß einer Cöcalfistel völlig schmerzlos machen können. Bei einer Appendektomie bei chronischer Appendicitis war die Entwicklung des nach oben liegenden Wurmfortsatzes schmerzhaft. Bei einer Unterschenkelamputation und einer weiteren Appendektomie mußte Narkose dazugegeben werden.

Aus diesen Beispielen geht hervor, daß bei Injektion von 40 ccm 1 proz. Tutocainlösung in den Extraduralraum eine höhere die Beine und die Unterbauchgegend umfassende sensible Beeinflussung erreichbar ist. Sie ist aber in bezug auf Intensität und Ausdehnung schwankend und genügt an Zuverlässigkeit *nicht*

den Anforderungen, die man für operative Zwecke an eine örtliche Betäubungsmethode stellen muß. Zudem muß man mit der genannten Dosis (40 ccm) schon wieder mit Allgemeinwirkungen rechnen. Wenigstens habe ich in einem Falle eine erhebliche Pulssteigerung mit einem Schweißausbruch beobachtet. Will man aber aus irgendeiner Indikation ein größeres Volum anästhesierender Lösung in den Extraduralraum bringen, so eignet sich das Tutocain besser als Novocain.

Den Fortschritt, den die Einführung des Tutocains in die Sakralanästhesie gebracht hat, sehe ich also vornehmlich darin, daß man die früher von mir begrenzte Anästhesie mit Hilfe der Normaldosis Tutocain in *ungefährlicher Weise* herstellen kann. Die Versager der Sakralanästhesie, die auf anatomischen Gründen beruhen, bleiben auch bei Verwendung des Tutocains bestehen. Doch gewährt das größere Flüssigkeitsvolum wieder eine größere Sicherheit des Eintritts der Anästhesie. (S. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 19, 1924.)

Aussprache zu 44.

Wiedhopf-Marburg berichtet über günstige Erfahrungen mit Tutocain, dem neuen Anästheticum der Bayerschen Farbwerke. Es ist kochbar, läßt sich mit Adrenalin kombinieren und reizt die Haut nicht. Als zweckmäßige Konzentration hat sich für die Umspritzungsanästhesie die $^1/_5$ proz. Lösung mit Zusatz von Kalium sulfuricum (0,4%) zuverlässig bewährt. Die Erfolge mit $^1/_8$ proz. Lösung befriedigten nicht. Strumen, Schädeltrepanationen, Hernien, Rippenresektionen wurden mit $^1/_5$ proz. Lösung schmerzlos operiert. $^1/_2$ proz. Lösung wurde nur ganz gelegentlich benutzt, um die Wartezeit abzukürzen. Ausgedehnte Erfahrungen liegen vor mit der 1 proz. Lösung von Tutocain, der 0,4% Kalium sulf. zugesetzt wird. Sie wurde für die Leitungsanästhesie größerer Nervenstämme benutzt, für die Plexusanästhesie am Arm, für die Leitungsanästhesie der unteren Extremität und für die Anästhesierung der Äste des N. trigeminus an der Schädelbasis. Nach unseren Erfahrungen erwies sich also das Tutocain als doppelt so wirksam als das Novocain. Vergiftungserscheinungen, auch leichter Art, wurden bisher nicht beobachtet, obwohl einmal zur Leitungsanästhesie am Bein 100 ccm 1 proz. Lösung eingespritzt wurden. Quaddelversuche an der Haut des Unterarmes haben gezeigt, daß die Wirksamkeit des Tutocains wenigstens bei der $^1/_5$- und $^1/_2$ proz. Lösung durch Zusatz von Kalium sulf. gesteigert wird. Die günstigen Erfahrungen, die *Läwen* mit dem Tutocain bei der Sakralanästhesie gemacht hat, haben sich uns auch für alle übrigen Anwendungsgebiete der örtlichen Betäubung ergeben. Wir glauben, daß das Tutocain einen wesentlichen Fortschritt gegenüber dem Novocain bedeutet.

Haberland-Köln: M. H.! An der *Frangenheim*schen Klinik haben wir das *Tutocain* in ausgedehntem Maße angewendet. In der anästhesierenden Wirkung ist es dem Novocain gleichwerig. Intoxikationserscheinungen wurden bei Injektionen bis zu 200 ccm einer $^1/_2$ proz. Lösung nicht beobachtet. Da das Novocain 4 mal giftiger sein soll als das Tutocain, so wäre dieses neue Mittel vorzuziehen. Der Nachteil — wenn man es als Nachteil überhaupt bezeichnen darf — liegt in der anfangs langsameren Wirkung. Man muß bis zur vollständigen Gefühllosigkeit meist 5—8 Minuten warten. Besonders zufrieden waren wir mit der Sakralanästhesie z. B. bei Cystoskopien. Wir verwendeten dazu 20 ccm einer 2 proz. Lösung ohne schädliche Nebenwirkungen. Da die Lumbalanästhesie uns nicht restlos befriedigte, haben auf meine Veranlassung die Leverkusener Farbwerke eine dem Liquor cerebrospinalis isotonische gebrauchsfähige Lösung hergestellt. Ein abschließendes Urteil können wir uns zurzeit darüber noch nicht bilden.

Finsterer-Wien: Die Sakralanästhesie, die mir gute Dienste leistete, habe ich wegen eines schweren Kollapses, den ich bei einer Hämorrhoidenoperation erlebte, aufgegeben, verwende jetzt die parasakrale Anästhesie nach *Braun*, die durch

Injektion von Novocain über den Processus transversus in die Radix des Mesosigmas von mir erweitert wurde (beschrieben Zentralbl. f. Chirurg. 1922). Mit dieser Methode kann man auch bei hochsitzenden Rectumcarcinomen die Resektion schmerzlos ausführen.

Das Tutocain habe ich seit einem Jahr bei 62 Laparotomien, darunter 36 Magenresektionen in Splanchnicusanästhesie erprobt. Es hat den Vorteil, daß bei ausgezeichneter Wirkung die Intoxikationserscheinungen, die bei Novocain manchmal beobachtet wurden, vollkommen fehlen. Auch das Erbrechen fehlte während und nach den Magenoperationen, was für den Operateur und Patienten gleich angenehm ist. Das Tutocain ist also nach den bisherigen Erfahrungen als ein wertvolles Mittel für die Lokalanästhesie zu bezeichnen, das dem Novocain vorgezogen werden kann.

Heidenhain-Worms: Mich macht bedenklich, daß Herr *Läwen* mitteilt, bei intravenöser Injektion sei das Tutocain, welches ich im übrigen nicht verwandt habe, giftiger als Novocain. Dies scheint mir darauf hinzudeuten, daß das Tutocain nicht ganz ungefährlich ist. Bei den Sakralanästhesien, die wir ausgeführt haben, haben wir häufig gesehen, daß durch eine Diffusion des Novocains in den allgemeinen Kreislauf hinein Intoxikationen leichter Art vorkamen, als deren Initium Erbrechen eintrat.

Im übrigen habe ich Sakralanästhesie bei Magenresektion usw. aufgegeben, weil es mir eine zu große psychische Quälerei erschien, so große Operationen, die $1^1/_2$ Stunden oder länger dauerten, ohne Narkose zu machen. Dagegen habe ich seit der Arbeit von *Läwen* die Sakralanästhesie bei allen Operationen im Bereiche des Beckens, auch der Excisio recti, ausgeführt, habe dabei niemals die geringste Störung gesehen und halte sie hier für die beste Anästhesie, welche es gibt.

Braun-Zwickau: Das Tutocain habe ich an einem großen Material ebenfalls geprüft und kann die günstigen Mitteilungen darüber nur bestätigen. Daß die Gefühllosigkeit später eintritt, wie Herr *Haberland* meint, habe ich nicht beobachten können. Weiter möchte ich sagen, daß man mit der Parasakralanästhesie die Rectumexstirpation vom Damm her in tadelloser Anästhesie ausführen kann.

Franke-Achern: Ich darf in diesem Zusammenhange vielleicht daran erinnern, was ich 1912 als Assistent der *Wilm*schen Klinik an dieser Stelle sagte. Ich möchte nur hervorheben, daß ich schon damals auf Grund von Versuchen an der Leiche mit gefärbter Flüssigkeit dazu kam, daß Flüssigkeiten in die Nähe der Wirbelsäule eingespritzt — ich spritzte damals an der Brustwirbelsäule ein — sich epidural ausbreiten, und zwar schon verhältnismäßig geringe Mengen in weiter Ausdehnung an der Leiche beim Menschen. Man konnte ganz leicht diese gefärbten Flüssigkeiten bis an die Halswirbelsäule von der Brustwirbelsäule aus hinauffließen sehen. Es ist nicht notwendig, intradural einzuspritzen, sondern die Flüssigkeit kann sich auch epidural sehr hoch hinauf verbreiten und kann dann dieselben Gefahren auslösen, als wenn intradural eingespritzt wird.

Hosemann-Freiburg: Ich möchte glauben, daß die epiduralen Injektionen sogar viel gefährlicher sind als die intraduralen; denn man darf ja nicht ohne weiteres immer das Tierexperiment herbeiziehen. Das Tier hat wenig Tropfen Liquor. Wenn wir intradural eine Injektion machen, so sind das ganz andere Injektionen, als wenn wir beim Menschen Novocain intradural einspritzen. Das wissen wir genugsam von der Lumbalanästhesie her. Darum dürfen wir nicht immer diese Vergleiche ziehen.

Düttmann-Giessen: Hinsichtlich des von Herrn Prof. *Läwen* erwähnten Tutocains möchte ich einige Worte sagen.

Seit etwa $1^1/_2$ Jahren habe ich dieses neue Lokalanästheticum an der Gießener Klinik im Versuch und seine Brauchbarkeit, durch Tierversuche gestützt, am

Menschen kennengelernt. Nach vorsichtigem Tasten fand ich nun, daß $^1/_8$ proz. Tutocainlösung mit einem Zusatz von 25 Centimilligramm Suprarenin für die Infiltrationsanästhesie und eine $^1/_4$ proz. Lösung für die Leitungsanästhesie vollkommen ausreichten. Durch eine Zuschrift der Firma Bayer im Januar 1923 wurde mir mitgeteilt, daß sich diese von mir angegebene Dosierung in vielen anderen chirurgischen Kliniken bestens bewährten.

Tutocain ist in Wasser sehr leicht löslich, die Lösungen sind vollkommen wasserklar, nur in höherer Konzentration, etwa 20%, ist eine leicht gelbliche Färbung vorhanden. Aufkochen der Lösung vermindert kaum die Anästhesiekraft und auch nicht die Farbe.

Wittepepton und Serumeiweiß werden durch Tutocain nicht gefällt, wodurch die Reizlosigkeit der chemisch reinen Substanz erklärt wird, da eiweißfällende Eigenschaften eines Lokalanästheticums stets eine irritierende Wirkung zur Folge haben müssen.

Nach Angaben der Firma wirkt das Tutocain im Vergleich zu Novocain 8 mal stärker anästhetisch bei nur doppelter Giftigkeit oder umgerechnet, 4 mal stärker anästhetisch bei gleicher Giftigkeit.

Durch Selbstversuche und Versuche am Hunde konnte ich die gute Kombinationsfähigkeit des Tutocain mit Adrenalin feststellen. Die Adrenalinwirkung wird sogar leicht verstärkt.

Zur praktischen Anwendung kam die $^1/_8$- und $^1/_4$ proz. Tutocainlösung in 194 Fällen, teils als Infiltration, teils als Leitungsanästhesie. Die eingespritzten Mengen schwankten zwischen 50 und 300 ccm. Eine geringe Blutdrucksenkung nach der Injektion mit Pulsverlangsamung war in einigen Fällen festzustellen. Der Blutdruck, der alle 5 Minuten gemessen wurde, stieg nach 15—20 Min. wieder bis nahezu zur Norm. Bei einer Strumarezidivanästhesie trat bei der 3. Injektion des Anästheticums leichtes Schwindelgefühl und Schlechtwerden auf. Die Sensation hielt ungefähr 2 Min. an, dabei sank der Blutdruck von 115 auf 80 herab. Der Heilungsverlauf war stets ein guter und, was ganz besonders hervorgehoben werden muß, ein von dem Kranken als lästig empfundener Nachschmerz trat in keinem der Fälle auf. Bei einer Mammaamputation, die bei einer Patientin wegen Myodegeneratio mit Puls. irreg. perp. in Lokalanästhesie ausgeführt werden mußte, kamen in etwa 60 ccm $^1/_4$ proz. Lösung zur paravertebralen und etwa 250 ccm $^1/_8$ proz. zur Infiltrationsanästhesie zur Anwendung. Die Anästhesie war vollkommen, es traten keine Nebenerscheinungen, insbesondere des schwerkranken Herzens, und keine Störungen im Heilungsverlauf auf.

Für Lumbalanästhesie wurde Tutocain in 1,5 proz. Lösung in Mengen von 15 bis 45 mg verwandt, und zwar in 24 Fällen.

Stets war eine Blutdrucksenkung um 40—60% festzustellen, in einem Falle sogar ein Gefälle von 80 mm Hg, dabei ausgesprochene Pulsverlangsamung. Ein Drittel der Patienten bekam etwa 10 Min. nach Injektion Würgen und Erbrechen, bei 2 Kranken trat dieses erst nach 40 Min. auf. Die Anästhesie setzte schnell ein und reichte bei Injektion von 45 mg bis oberhalb des Nabels. Einen Versager hatte ich nicht. Die Anästhesie hielt $^3/_4$—2 Stunden an. Als Nacherscheinung waren in 2 Fällen Stirnkopfschmerzen am 4. Tage aufgetreten, die aber bald schwanden. Lähmungserscheinungen oder Parästhesien wurden nicht beobachtet. Auffallend war immer die geringe Beeinflussung der motorischen Nervenwurzeln. Die Kranken konnten sämtlich die Zehen und den Fuß auf Aufforderung in geringem Maße bewegen; diese relativ geringe Affinität des Tutocains zum motorischen Nervensystem stellt zweifellos einen Vorzug dieses Mittels zur Lumbalanästhesie dar, da dadurch die Gefahr einer Atemlähmung herabgesetzt wird.

Bei Oberflächenanästhesie wirkt die geringe Hyperämie, die Tutocain doch auslöst, bei Cystoskopie und Bronchoskopie störend. Die Anästhesiedauer war auch zu kurz.

Ganz allgemein ist aber doch zu sagen, daß das Tutocain infolge seiner hohen anästhetischen Eigenschaft, die es erlaubt, mit sehr großen Verdünnungen auszukommen und somit die ihm anhaftende Giftigkeit ganz in den Hintergrund zu stellen, sich dem Novocain *mindestens* als ebenbürtig, wenn nicht in mancher Beziehung als überlegen erweist.

45. Wiedhopf-Marburg: Die Beeinflussung der verschiedenen Nervenarten, speziell der Gefäßnerven, durch die Leitungsanästhesie.

Die für operative Zwecke erstrebte Wirkung der Leitungsanästhesie gemischter Nerven ist die *Unterbrechung der Schmerzempfindung.* Neben dem mehr oder minder vollständigen Ausfall der sensiblen Nerven werden regelmäßig auch die *motorischen Fasern* in ihrer Leitfähigkeit beeinträchtigt. Es kommt entweder zu einer vorübergehenden Parese oder Paralyse der quergestreiften Muskulatur unter Aufhebung ihres Tonus. Diese Einwirkung des Lokalanästheticums auf die motorischen Nerven kann auch praktisch nutzbar gemacht werden. Während des Krieges habe ich eine Beobachtung veröffentlicht, die das illustriert: Durch eine Leitungsanästhesie des Nervus ischiadicus konnte ein monatelang bestehender nach einer Wadenschußverletzung aufgetretener Spitzfuß, der zur Operation geschickt war, als hysterisch erkannt und die unnötige Verlängerung der Achillessehne vermieden werden. Er war verschwunden, als die Wadenmuskulatur paretisch wurde und ihren Tonus verlor.

Die Reposition von Luxationen gelingt in Leitungsanästhesie nicht nur, weil die Schmerzempfindung aufgehoben, sondern auch, weil die Muskulatur erschlafft ist.

Endlich hat sich mir ebenfalls im Kriege die Anwendung der Leitungsanästhesie zum Ausgleich von Verkürzungen bei frischen Frakturen an der unteren Extremität bewährt. Es gelingt meist während der Dauer der Leitungsanästhesie — also innerhalb durchschnittlich 2 Stunden — Verkürzungen restlos zu beseitigen, sei es, daß man mit Klammerextension arbeitet, sei es, daß man die Heftpflasterextension benutzt. Im letzteren Falle empfiehlt es sich, den Pflasterverband 8—12 Stunden vor der Anästhesie anzulegen, um während der Wirkung der Leitungsanästhesie genügend stark mit 15—20 Pfund belasten zu können.

Regelmäßig findet aber neben der Beeinflussung der sensiblen und motorischen Nerven noch eine *Lähmung der Gefäßnerven* durch die Leitungsanästhesie statt. Auf die dadurch bedingte Hyperämie hat schon *H. Braun* 1903 hingewiesen, aber die Lähmung der Gefäßnerven, speziell der Vasoconstrictoren, und die dadurch bedingte Hyperämie ist bei jeder Leitungsanästhesie stets das erste Zeichen für das spätere Entstehen der Schmerzlosigkeit. Das subjektive Gefühl der Wärme und die objektiv nachweisbare Temperaturzunahme der Haut im Bereiche der durch die Leitungsanästhesie ausgeschalteten Nerven benutzen wir seit Jahren als Kriterium dafür, ob die Anästhesie gelingen wird oder nicht. Daraus, daß die objektiv vorhandene Wärme von dem Pat. selbst empfunden wird, zog ich den Schluß, daß die *Gefäßnerven schon zu einer Zeit unterbrochen sind, zu welcher die sensiblen Nerven noch ihre Leitfähigkeit besitzen.* Mit anderen Worten: die Vasoconstrictoren sind gegen Novocain empfindlicher als die sensiblen und die motorischen Spinalnerven. Die zeitliche Aufeinanderfolge der Novocainwirkung auf einen gemischten Nerven haben wir in vielen Fällen festgestellt. Eine solche Beobachtung soll den typischen Ablauf demonstrieren: Perineurale Injektion an den N. uln. am Ellenbogen. Nach 6 Min. subjektives Nervengefühl, nach 8 Min. Wärme objektiv nachweisbar,

nach 17 Min. völlige Analgesie. Dauer der Anästhesie 2 Stunden 15 Min., noch 1 Stunde nach Ablauf der Anästhesie ist Hyperämie vorhanden.

Eine Erklärung für die rasche Beeinflussung der Vasoconstrictoren gibt vielleicht das Fehlen der Markscheiden bei den sympathischen Nervenfasern. Daran hat auch schon *Dixon* gedacht, der feststellte, daß im Tierversuch die Vasoconstrictoren rascher durch Cocain ausgeschaltet werden als die Vasodilatatoren. Ist diese Deutung richtig, so muß die starke Novocainempfindlichkeit eine Eigentümlichkeit aller sympathischen Nervenfaserarten sein. Durch experimentelle Untersuchungen am Hunde suchte ich den Nachweis für die motorischen Sympathicusfasern zu erbringen. Es wurde nach Freilegen des Vagosympathicus am Halse und Reizung des Nerven mit einem schwachen konstanten Strom die Reaktion des M. dilatator pupillae geprüft und festgestellt, nach welcher Zeit die Leitfähigkeit durch perineurale Einwirkung von Novocain unterbrochen wurde; als Vergleichsnerv wurde ein gleich dicker spinaler Nerv gewählt und der Ausfall der motorischen Reaktion beobachtet. Alle Versuche verliefen gleichmäßig: nach 7 Min. war die Leitung der motorischen Sympathicusfasern unterbrochen, die Pupillenerweiterung blieb nach Reizung des Vagosympathicus oberhalb der Novocainblockierung aus, während Reizung unterhalb der anästhesierten Stelle noch eine Erweiterung der Iris hervorrief. Beim gleichdicken N. medianus trat eine Unterbrechung seiner motorischen Fasern erst nach 25—30 Min. ein. D. h. auch die sympathischen motorischen Fasern werden durch Novocain viel rascher unterbrochen als die spinalmotorischen.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß auch die *sensiblen sympathischen Nervenfasern* auf Novocain in der gleichen Weise reagieren. Dafür sprechen die Erfahrungen mit der von *Läwen* angegebenen segmentalen Schmerzausschaltung durch paravertebrale Novocaininjektion, mit denen es oft gelingt, schlagartig Gallenstein- oder Nierensteinkoliken zu unterbrechen. Aber auch die Beobachtungen mit der Splanchnicusanästhesie sind in diesem Sinne zu verwerten, denn auch dabei wird in verschiedenen Arbeiten wiederholt das rasche Eintreten der Anästhesie erwähnt.

Damit ist für die Vasoconstrictoren und die motorischen sympathischen Nerven der Beweis erbracht, und für die sensiblen sympathischen Nerven es in hohem Grade wahrscheinlich gemacht, daß sie besonders schnell auf Novocain reagieren. Alle Faserarten des sympathischen Nervensystems besitzen also im Vergleich zu den spinalen Nervenfasern eine gesteigerte Novocainempfindlichkeit.

Ich komme noch einmal kurz auf die Unterbrechung der *Gefäßnerven* bei der Leitungsanästhesie gemischter Nerven zurück, um einige praktische Fragen zu erörtern, die sich aus dieser Kenntnis ergeben:

1. Die durch eine Leitungsanästhesie hervorgerufene Gefäßnervenlähmung bedingt eine Hyperämie. Bei allen Operationen in Leitungsanästhesie blutet es infolgedessen mehr, als wenn sie in Narkose ausgeführt würden. Deswegen empfiehlt sich, regelmäßig dabei die Esmarchsche Blutleere anzuwenden; darauf hat auch *H. Braun* hingewiesen.

2. Bei der arteriosklerotischen Gangrän kann die Vasomotorenlähmung infolge der Leitungsanästhesie dazu benutzt werden, die Grenze zu finden, bis zu welcher Höhe die Blutgefäße noch reaktionsfähig sind. Die Leitungsanästhesie hat also denselben Effekt wie der Moszkowiczsche Schlauchversuch. In einem Falle hatten wir bisher Gelegenheit, so zu verfahren und an der Stelle, wo noch eine Gefäßerweiterung eintrat, die zweckmäßige Höhe der Amputation zu finden.

3. Will man aus irgendeinem Grunde bei einer arteriosklerotischen Gangrän abwarten, bis die Demarkation eingetreten ist, so kann man sich der von *Läwen* zu diesem Zwecke angegebenen Nervenvereisung bedienen; einmal, um die oft

unerträglichen Schmerzen zu beseitigen, dann aber, um durch die als Folge der Vereisung auftretende Gefäßnervenlähmung und Hyperämie das Eintreten der Demarkation zu beschleunigen.

4. Bei Verletzungen peripherer Nerven ist es oft trotz neurologischer Untersuchung schwer zu sagen, ob eine völlige Durchtrennung besteht oder nicht. In solchen Fällen können dann Zirkulationsstörungen durch Vasoconstrictorenreizung oder durch Gefäßnervenlähmung bedingt sein. Verschwindet die Kälte und Cyanose der Haut nach einer Leitungsanästhesie oberhalb der Verletzungsstelle, so handelt es sich um einen Reizzustand und nicht um eine völlige Nervendurchtrennung. Das Verfahren kann also zur Bereicherung der neurologischen Diagnostik Verwendung finden.

5. Bei der Splanchnicusanästhesie ist zurzeit die Frage heiß umstritten, ob eine erhebliche Blutdrucksenkung nach ihr die Regel ist oder nicht. Nach den Kenntnissen der Physiologie ist sie zu erwarten. Nach der vorhin erörterten gleichmäßigen Reaktion aller sympathischen Nervenfaserarten auf Novocain wird auch bei der Splanchnicusanästhesie (gemischter symp. Nerv) beim Menschen gleichzeitig mit der Unterbrechung der Sensibilität auch eine Lähmung der Vasoconstrictoren und der motorischen sympathischen an den Darm ziehenden Nerven eintreten. Ohne zu diesen strittigen Punkten selbst Stellung nehmen zu wollen, möchte ich hier den Vorschlag machen, in den Fällen, bei denen es zu einer erheblichen Blutdrucksenkung kommt, diese durch eine intravenöse Dauertropfinfusion mit Adrenalinzusatz zu beseitigen. Denn das Adrenalin greift peripher von der Splanchnicusunterbrechung mit Novocain an den sogenannten neuromuskulären sympathischen Apparaten an.

Es war meine Absicht, zu zeigen, daß bei der Leitungsanästhesie gemischter Nerven nicht nur die Aufhebung der Schmerzempfindung, sondern auch die Beeinflussung der motorischen Nervenfasern und der Gefäßnerven durch das Lokalanästheticum praktisch verwendet werden können. Von besonderer Wichtigkeit aber erscheint mir die Feststellung der elektiven Empfindlichkeit aller sympathischen Nervenfaserarten auf das Novocain.

Aussprache zu 45.

Boit-Kowno: Es ist bekannt, daß Leitungsanästhesie mit Hyperämie einhergeht. Die Hyperämie tritt immer vor der Betäubung und Muskelerschlaffung auf und überdauert diese verschieden lange Zeit. Die in den gemischten Nerven verlaufenden sympathischen Gefäßnerven nehmen also schneller als die sensiblen und motorischen Nervenfasern die anästhesierende Flüssigkeit auf und werden wahrscheinlich stärker und anhaltender als jene durch sie geschädigt. Ursache der Hyperämie würde dann die zeitweilige Ausschaltung der in den gemischten Nerven verlaufenden Vasoconstrictoren sein.

Um die bei der Leitungsanästhesie auftretende Hyperämie therapeutisch auszunutzen, war ihre Wirkungsdauer zu verlängern. Zu diesem Zwecke wandte ich verschiedene Lösungen an, die bei geeigneten Fällen nach der Leitungsanästhesie in den Plexus brachiais, oder in den N. ischiadicus injiziert wurden. Die Einspritzungen in den Plexus erfolgten nach der Kulenkampffschen, in den N. ischiadicus nach der Härtelschen Methode.

Bei Verwendung von phys. Na-Cl-Lösung und isotonischer Glucoselösung, 30—50 ccm in den Plexus, 50—100 ccm in den N. ischiadicus, trat meist sofort manchmal erst nach einigen Minuten, eine allmählich noch zunehmende Hyperämie in der betreffenden Extremität auf, die tagelang anhielt.

Noch intensiver und länger dauernd war die Hyperämie, wenn der phys. NaCl-Lösung 5—10% Alkohol absol. zugesetzt war. Infolgedessen wurde nur noch

diese alkoholische NaCl-Lösung verwandt und in der gleichen Menge, in Zwischenräumen von 8—14 Tagen, eingespritzt. Messungen der Hauttemperatur ergaben, daß etwa 1—2 Wochen lang Temperaturerhöhung gegenüber der andern Extremität von $^1/_2$—2° bestand.

Wir wandten diese Injektionsbehandlung an bei arteriosklerotischer Gangrän, großen, jahrelang bestehenden Ulcera cruris, Erfrierungsgangrän, Haut- und Gelenktuberkulose und Fällen, bei denen die früher ausgeführte periarterielle Sympathektomie keine Wirkung mehr ausübte.

Günstige Beeinflussung des Heilverlaufs war fast in allen Fällen zu beobachten, besonders bemerkenswerte Resultate zeigten sich bei einigen ausgedehnten chronischen Ulcera cruris. Ein Fall von doppelseitiger Erfrierungsgangrän der Zehen wurde nach Abstoßung der Zehen auf der Seite der größeren Granulationsfläche mit Injektionen, auf der anderen mit Borsalbe behandelt. Bei der Entlassung war auf der gespritzten Seite die Granulationsfläche bis auf 3 kleinste Stellen epithelisiert, auf der andern bestand noch eine Granulationsfläche von 6 : 4 cm. Der Fall beweist die Beschleunigung der Überhäutung durch die Injektionsbehandlung. Die heftigen Schmerzen infolge einer arteriosklerotischen Fußgangrän hörten sofort nach der Injektion auf und kehrten während der Behandlungszeit nicht wieder. Fälle von hartnäckiger Ischias heilten nach einigen Einspritzungen.

Nach meiner Ansicht beruht die Wirkung der von *Lange* empfohlenen NaCl-Injektionen in den N. ischiadicus bei Ischias auf Hyperämiewirkung, nicht wie *Lange* meint, auf Quellung und Zerrung des Nerven. Dasselbe gilt auch von der Nervendehnung bei Ischias, bei der die im N. ischiadicus verlaufenden Vasoconstrictoren infolge ihrer großen Empfindlichkeit stärker und länger als seine sensiblen und motorischen Fasern geschädigt und wahrscheinlich teilweise eine Zeitlang ausgeschaltet werden.

Die mit der intra- resp. paraneuralen Injektion von alkol. NaCl-Lösung erzielten Hyperämie- und Heilwirkungen ähneln denen, die wir mit der periarteriellen Sympathektomie erhalten. Die Injektionsbehandlung hat aber vor dieser den Vorteil, daß sie bedeutend ungefährlicher ist und öfter wiederholt werden kann.

Ob bei mehrfachen Einspritzungen Nervenschädigungen durch bindegewebige Indurationen auftreten können, ist noch abzuwarten. Bisher sind keine nachteiligen Folgen durch die Injektionsbehandlung eingetreten. Die ältesten bis 8 mal injizierten Fälle sind $^1/_2$ Jahr in Beobachtung.

Bei einer kürzlich ausgeführten Plexusinjektion wegen Handgelenktuberkulose trat gleich nach der Armhyperämie eine intensive halbseitige Gesichts- und Sclerahyperämie auf, ein Zeichen dafür, daß die Flüssigkeit ziemlich schnell in den Halssympathicus gelangen kann. Das ist leicht erklärlich, da die Entfernung zwischen Plexus brachialis und Halssympathicus recht gering ist, und zahlreiche kommunizierende Fasern zwischen Sympathicus und Plexus bestehen. Deswegen ist bei der Plexusanästhesie auch häufig der Hornersche Sympthomenkomplex zu beobachten. Es ist also wahrscheinlich, daß bei der Injektion der alkoh. NaCl Lösung in den Plexus brachialis der untere Halssympathicus mit seinen Ganglien zeitweilig ausgeschaltet werden kann. Der Versuch, die Injektionsbehandlung bei Angina pectoris und Asthma bronchiale in den Plexus brachialis auszuführen, dürfte deshalb berechtigt sein. Mir standen bisher keine Kranken mit diesen Leiden zur Verfügung.

Hosemann-Freiburg: Eine ganz kurze Bemerkung zur Praxis. Die Erörterungen von Herrn *Wiedhopf* waren mir sehr interessant. Ich glaube, daß die Splanchnicusanästhesie aus diesen Gründen Gefahren hat, und daß die 3 Verblutungstodesfälle nach Gastroenterostomie in Rostock sich vielleicht auf diese Weise erklären; denn in diesen Fällen waren alle 3 mit Splanchnicusanästhesie operiert worden. (Zuruf:

Sind doch verblutet!) Nach Narkose und Lokalanästhesie sind ja die Verblutungsfälle nach Gastroenterostomie so ungemein selten — ich habe in Rostok keinen gesehen —, daß ich mich gleich gewundert habe, daß 3 Fälle von Verblutung nach Gastroenterostomie in letzter Zeit publiziert wurden.

Braun-Zwickau: Das ist doch wohl ein Zufall. Denn wir haben ja so viele Magenoperationen in Splanchnicusanästhesie gemacht; da müßte das doch auch bei uns aufgetreten sein.

46. E. König-Königsberg: Experimenteller Beitrag zur Frage der Gefahren der paravertebralen Leitungsanästhesie am Halse.

Bei der ausgedehnten Anwendung und dem weiteren Ausbau, die die Lokalanästhesie in neuerer Zeit erfahren hat, nimmt es nicht wunder, daß auch unerwünschte Zufälle zur Beobachtung kamen, die als Folge der örtlichen Betäubung, als Novocainintoxikationen angesprochen werden müssen. Im Verhältnis zur großen Zahl der ausgeführten Anästhesien sind sie verschwindend selten und in der Mehrzahl der Fälle wurden sie trotz oft bedrohlicher Erscheinungen glatt überwunden. In einigen wenigen Fällen aber nahmen sie einen unglücklichen Ausgang, so daß diese Todesfälle der Lokalanästhesie zur Last fallen; sie sind fast ausnahmslos neueren Datums.

Es handelt sich bei diesen Zufällen einmal um Vergiftungserscheinungen, die nach Einverleibung großer Mengen Novocain und deren Resorption sich einstellen. Ich möchte diese Fälle nicht erörtern. Dann aber fällt auf, daß es in erster Linie Injektionen des Anästheticum in unmittelbare Nähe der Wirbelsäule sind, bei denen Intoxikationen eintreten, und unter ihnen stehen der Häufigkeit nach die Einspritzungen zur paravertebralen Anästhesie am Halse für die Kropfoperation obenan. Sie bilden eine besonders umschriebene Gruppe der Novocainvergiftungen.

Bisher sind 18 derartige Beobachtungen mitgeteilt, von denen 4 tödlich verliefen (*Brütt*, *Wiemann*, *Kappis*, *Becker*). Ihnen nahe verwandt sind 2 Fälle von Störungen bei Trigeminusinjektionen und 4 bei paravertebralen Anästhesierungen am Thorax.

Dieser Kasuistik können wir 4 Fälle der Königsberger Klinik anreihen, von denen 3 sich bei Kropfoperationen ereigneten, einer bei der Anästhesie zur Operation eines Tumors am Gaumenbogen, der sich später als Aneurysma der A. carotis ext. herausstellte.

1. 32jährige Frau. Struma. Paravertebrale Anästhesie. Bei der Injektion links nach der 1. Spritze wird Pat. blaß, kollabiert; Schweißausbruch. Klagt Schwindel und Übelkeit. Sofort setzen heftige klonische Krämpfe ein, vorwiegend im Gesicht, Armen und Oberkörper. Pupillen weit, ohne Reflexe. Während der Krämpfe keine Atmung. Die Krämpfe halten einige Sekunden an. Gleich nachdem sie ihr Ende erreicht haben, tiefer Atemzug, dann zunächst oberflächliche, rasch sich bessernde Atmung. Der Puls, der anfänglich sehr klein und frequent war, wird sehr bald wieder voll und kräftig. Es wird ein epileptiformer Anfall angenommen, die Operation aufgeschoben. Sie wird einige Tage später in örtlicher Betäubung ohne jede Störung durchgeführt.

2. Johanna B., 54 Jahre. Tumor am rechten Gaumenbogen, der als maligne Neubildung angesprochen wird. Als zur Probeexcision die Lokalanästhesie ausgeführt wird, bekommt Pat., die vorher nie an Krämpfen gelitten hatte, einen epileptiformen Anfall mit ganz ähnlichen Erscheinungen und Verlauf wie im Fall 1. Daher wird der Eingriff verschoben.

3. 24jähriges Mädchen. Struma. Paravertebrale Leitungsanästhesie. Während der Injektion auf der l. Seite plötzlich Kollaps. Krämpfe in Armen und Oberkörper. Schaum vor dem Mund. Pupillen weit. Nach dem Aufhören der Krämpfe nach

einigen Sekunden Atemstillstand, blasses, fahles Aussehen. Puls nicht fühlbar. Künstliche Atmung, Kampfer. Nach einigen künstlichen Atembewegungen kommt die Spontanatmung wieder in Gang, der Puls wird kräftig. Die Pat. erholt sich sehr rasch, daher wird sofort anschließend die Anästhesie beendigt und die Operation ausgeführt. Sie verläuft ohne Störung.

4. Ida Sch., 18 Jahre. Struma. Kräftiges, gesundes Mädchen. Paravertebralanästhesie. Während ihrer Ausführung — es ist gerade die Injektion der 2. Seite beendet — plötzlich Blässe, Kollaps. Blutdruck nicht meßbar. Heftige klonische Krämpfe des ganzen Körpers. Atemstillstand, Puls nicht fühlbar. Künstliche Atmung, Adrenalin intravenös, Kampfer subcutan. Darauf rasch vollständige Erholung, so daß die Operation durchgeführt wird, ebenfalls mit ungestörtem Verlauf.

In allen 4 Fällen war also das klinische Bild, das der Ablauf der Zufälle bot, sehr ähnlich. Die Kranken kollabierten plötzlich, die Atmung wurde oberflächlich, sistierte schließlich, der Puls wurde schlecht, unfühlbar, der Blutdruck sank rapide. Das Bewußtsein erlosch. Die Gesichtsfarbe war blaß, cyanotisch, die Pupillen maximal erweitert und reaktionslos, dazu kamen in all unseren Fällen klonische Krämpfe, vorwiegend im Gesicht und in den Armen. Der ganze Anfall, der in dieser Form einen äußerst bedrohlichen Eindruck machte, dauerte stets nur einige Sekunden bis Minuten, insbesondere hielten die Krämpfe nur Sekunden an. Dann erholten sich die Patienten rasch wieder. Zweimal allerdings war künstliche Atmung erforderlich, und wurden Herzmittel (Kampfer, Adrenalin) gegegeben. Die ausgesprochenen Krämpfe ließen in den ersten beiden Fällen zunächst an epileptische resp. epileptiforme Anfälle denken. Daher wurde die Operation zunächst aufgeschoben und später ohne Zwischenfälle ausgeführt. In den beiden letzten Fällen wurde nach Abklingen des Anfalls die Anästhesie beendet und die Operation gleich angeschlossen, sie verlief beidemal ohne Störung. Spätfolgen irgend welcher Art traten bei unseren Kranken nicht hervor. Ein ganz ähnliches Verhalten boten die andernorts gemachten Erfahrungen.

Es ist nun bemerkenswert, daß diese bedrohlichen Nebenwirkungen meist schon bei kleinen Dosen, oft kurze Zeit nach Beginn der Einspritzung sich zeigen. In unseren Fällen schlossen sie sich bei den 3 Strumen an die Injektion auf die Querfortsätze an, bei dem Aneurysma an die tiefe Umspritzung des Tumors.

Als Erklärung für das Zustandekommen dieser Zufälle wird vorwiegend eine unbeabsichtigte intravenöse Injektion angenommen, die in einzelnen Fällen erwiesen ist (*A. W. Meyer*). Dem gegenüber wird von anderer Seite die intravenöse Verabfolgung gewisser Novocainmengen für bedeutungslos gehalten (*Hackenbruch*). Dann wird vermutet, daß Injektion in die großen Arterien des Halses, die A. vertebralis, als Ursache anzusprechen sei (*Braun*, *Zeller*, *Härtel*). Ferner sind Infiltration des Sympathicus und auch Vagusreizung (*Wiemann*) angeschuldigt. Schließlich ist in 2 Fällen der Nachweis erbracht, daß die Vergiftungserscheinungen versehentlichen intraduralen Einspritzungen folgten (*Kappis*, *Winterstein*).

Der sehr interessante Fall von *Winterstein* betraf eine 40jährige Pat., bei der sich die Intoxikation ebenfalls an die Injektion auf die Proc. transversi anschloß. Sie verlief klinisch ähnlich den beschriebenen Fällen. Dazu kam eine Paralyse des linken Armes, die sofort nach der Operation bemerkt wurde. Durch exakte neurologische Untersuchungen konnte der Nachweis erbracht werden, daß eine Verletzung des Halsmarkes stattgefunden hatte.

Es gehen also über die Art und Weise wie diese Novocainvergiftungen zustandekommen, die Ansichten noch sehr auseinander.

Ich bin daher der Frage experimentell nachgegangen. In Versuchen am Kaninchen habe ich Injektionen von $^1/_2$%, mehrmals auch 1% Novocain-Supra-

reninlösung in verschiedener Form ausgeführt. Ich habe alle wichtigen Gebilde am Halse, deren Schädigung für die Auslösung der Vergiftung in Frage kam, in den Kreis der Betrachtung gezogen. Um der Erfahrung am Menschen Rechnung zu tragen, habe ich stets kleine Dosen verabreicht, die unter der toxischen Grenze lagen. Sie wird für das Kaninchen bei intravenöser Injektion mit 0,02 pro kg Körpergewicht, bei paravertebraler Applikation mit 0,04 pro kg Körpergewicht angegeben (*Muroya*).

Die betreffenden Gebilde, in die die Einspritzung erfolgen sollte, wurden in lokaler Anästhesie freigelegt, und dann in sie unter Leitung des Auges injiziert. Auf diese Weise habe ich Injektionen in die A. carotis, die V. jugularis, den Nervus vagus, den Nervus sympathicus, schließlich intradural vorgenommen.

Zunächst habe ich Infiltrationen der großen Nerven ausgeführt. In 2 Versuchen habe ich den Nervus vagus mit $^1/_2$ proz., einmal mit 1 proz. Lösung infiltriert. Dabei wurde der Nerv selbst durchtränkt, wie auch Lösung in das lockere Gewebe seiner Umgebung eingespritzt; es wurde dazu 1,5—2 ccm Lösung gebraucht. Vergiftungserscheinungen erfolgten in keinem Fall. In ganz gleicher Weise wurde der N. sympathicus in Angriff genommen. 3 Versuche, 2 mit $^1/_2$ proz., 1 mit 1 proz. Lösung. Auch hier blieben Vergiftungssymptome völlig aus.

In der 2. Versuchsgruppe wurde das Anaestheticum in die Blutbahn eingebracht. Einspritzungsstelle war 6 mal die V. jugularis. Die injizierten Mengen betrugen 2 mal 5, 1 mal 7, 1 mal 8,5 ccm $^1/_2$ proz. Lösung und je 1 mal 3 und 4 ccm 1%. Gelegentlich eines anderen Versuches habe ich eine Injektion in die V. cava inf. von 8 ccm $^1/_2$ proz. Lösung gemacht. Auch in allen diesen Fällen wurden die injizierten Mengen ohne jede Störung vertragen.

Im Anschluß an die Beobachtung der Intoxikationserscheinungen bei dem oben angeführten Aneurysma der Carotis ext., bei der die Annahme einer intraarteriellen Injektion nahe lag, habe ich Einspritzungen in die A. carotis vorgenommen. Die Arterie wurde hierzu durchtrennt und dann in ihren peripheren Teil die Kanüle, deren Spitze stumpf abgeschliffen war, eingebunden. Die Injektion erfolgte sehr langsam mit geringem Druck. Ich habe auf diese Weise in 4 Versuchen 1,8—4,5 ccm $^1/_2$ proz. Lösung eingespritzt. In keinem der 4 Fälle kam es zu einer wesentlichen Reaktion.

Eine 3. Gruppe von Versuchen umfaßt schließlich intradurale Einspritzungen. Die auffallende Tatsache, daß die schweren Vergiftungen überwiegend nach Einspritzungen nahe der Wirbelsäule und zwar schon nach geringen Dosen auftreten, nach anderen Formen der Lokalanästhesie aber äußerst selten sind, ließ vermuten, daß hierbei vielleicht eine direkte Schädigung des zentralen Nervensystems, insbesondere des verlängerten Marks vorläge. *Läwen* und *v. Gaza* haben nachgewiesen, daß die toxische Novocaindosis bei extraduraler Anästhesie höher als bei intramusculärer ist, daß sie am kleinsten aber bei intraduraler Injektion ist. Zum Zwecke der einwandfreien intraduralen Injektion wurde die Wirbelsäule am Halse in örtlicher Betäubung freigelegt und dann durch die Foramina intervertebralia oder nach Laminektomie injiziert. Im Gegensatz zu den früheren Applikationsmethoden ergaben die Einspritzungen in den Duralsack schon bei kleinen Dosen kurz nach der Einspritzung schwere Vergiftungserscheinungen. Die Tiere boten dabei ein ähnliches Bild, wie wir es vom Menschen her kennen. Plötzlich setzten klonische Krämpfe ein mit Atemstörungen und stark erweiterten Pupillen.

In 4 Fällen habe ich $^1/_2$% Lösung verabreicht, 3 mal durch die For. intervertebralia, 1 mal nach Laminektomie. Es wurden 1,8—2,4 ccm eingespritzt. Die Erscheinungen, die immer mit plötzlich einsetzenden Krämpfen begannen, traten nach einem kurzen freien Intervall von etwa $^1/_2$ bis zu 3 Minuten auf.

In einem Fall erfolgten sie verzögert, etwa nach 5 Minuten, in einem anderen Fall (2,1 ccm) waren die Krämpfe wenig ausgesprochen, nur angedeutet, wohl aber die Atmung stark beeinträchtigt, oberflächlich und verlangsamt. In 2 weiteren Versuchen wurde 1 proz. Lösung eingespritzt, 1 mal durch ein Fr. intervertebrale 1,6 ccm, das zweite Mal nach Laminektomie 0,9 ccm. In beiden Fällen traten die Erscheinungen in verstärktem Maße hervor; nach kurzer Pause von einigen Sekunden nach der Injektion setzten sehr heftige, allgemeine klonische Krämpfe ein mit vorübergehend sistierender Atmung, die nach Aufhören der Krämpfe — ihre Dauer betrug einige Sekunden — langsam wieder normal wurden. Bezüglich der Beurteilung der Krämpfe ist Vorsicht geboten, da die Tiere mitunter auf das operative Manipulieren an der Wirbelsäule, auf die Berührung der Dura und auch des Rückenmarks selbst mit der Kanüle mit heftigen Abwehrbewegungen reagieren von oft krampfartigem Charakter. Im Gegensatz zu den toxischen Krämpfen aber treten sie im Moment der Berührung auf, während die durch die toxische Wirkung des Anaestheticum ausgelösten Krämpfe erst nach Ablauf eines kurzen Intervalls nach der Injektion sich einstellen.

Zwei Versuche, in denen ich höhere Dosen intradural einbrachte, endeten tödlich. Das erste der beiden Tiere starb nach Injektion von 3,5 ccm 1% Lösung durch ein For. intervert. etwa 12 Minuten nach der Einspritzung, nachdem anfänglich heftige Krämpfe bestanden hatten, unter den Zeichen der Atemlähmung. Im zweiten Falle trat der Tod 5 Minuten nach der Einspritzung von 4,2 ccm $^1/_2$% Lösung ein, bei ihm waren Krämpfe ausgeblieben.

Einen dritten tödlich verlaufenen Fall möchte ich nicht mit verwerten; bei ihm erfolgte der Tod erst am Tage nach der Injektion und die Obduktion ergab, daß er durch einen intraduralen Bluterguß verursacht war als Folge der Verletzung eines größeren Gefäßes, während der Obduktionsbefund bei den beiden ersten Tieren negativ war.

Als Kontrollversuch zu diesen Fällen habe ich noch eine Kochsalzeinspritzung intradural durch das For. intervertebrale ausgeführt. Es wurden dem Tier 3,5 ccm körperwarme physiologische Kochsalzlösung eingespritzt, wodurch keinerlei Reizsymptome ausgelöst wurden.

Zusammenfassend ergibt sich aus den Versuchen also, daß *kleine Novocain-Suprareninmengen, wie sie beim Menschen, nahe der Wirbelsäule appliziert, schwere Vergiftungserscheinungen auszulösen vermögen, experimentell beim Kaninchen ähnliche Intoxikationssymptome erzeugen, wenn sie intradural eingebracht werden,* nicht aber bei der Einverleibung in die Blutbahn. Es handelt sich dabei wohl um eine Einwirkung auf das verlängerte Mark. Daß die Ursache der Erscheinungen im Novocain zu suchen ist, geht daraus hervor, daß Kochsalzeinspritzung die Zufälle nicht auslöst, und daß 1% Novocain-Suprareninlösungen sie in stärkerem Maße hervorrufen als $^1/_2$ prozentige.

Damit stimmt auch der einzige ähnlich gerichtete Tierversuch von *Winterstein* überein. Er injizierte in Analogie zu seinem klinisch beobachteten Fall, beim Kaninchen in das Halsmark direkt 0,1 ccm einer 1 proz. N.S.-Lösung und erhielt ein ähnliches Vergiftungsbild: klonische Krämpfe im Nacken und in den Extremitäten, Puls und Atmungsverlangsamung, Erweiterung der Pupillen. Dazu Lähmungserscheinungen der vorderen Extremität.

Soweit es nun überhaupt zulässig ist, die Ergebnisse von Tierversuchen auf die Verhältnisse beim Menschen zu übertragen, erscheint danach der Schluß gerechtfertigt, daß in einem Teil der beim Menschen beobachteten Intoxikationsfälle auch versehentlich intradurale Einspritzungen erfolgt sind, wie in den Fällen von *Winterstein* und *Kappis* erwiesen ist. Beim Menschen ist — das lehren Leichenuntersuchungen — der Duralsack schon in ganz geringer Tiefe, kaum 4 cm von der

Hautoberfläche entfernt, zu erreichen, so daß auch vom anatomischen Gesichtspunkt solche Verletzungen naheliegend sind.

Es soll damit keineswegs geleugnet werden, daß beim Menschen gelegentlich auch Einspritzungen in Venen schwere Vergiftungen ergeben können. Die Beobachtungen von *Meyer* sprechen ja in diesem Sinne. Im Experiment am Kaninchen habe ich sie in der geschilderten Form nicht erzeugen können.

Für die Praxis ergibt sich daraus, die Forderung von *Braun* „Weg von der Wirbelsäule" bei der Lokalanästhesie, vor allem am Halse, zu beherzigen. Wir vermeiden in der Königsberger Klinik jetzt zur Anästhesie der Struma jede paravertebrale Injektion, umspritzen nur subcutan und subfascial mit einem besonderen Depot am oberen Pol, an dem die Gefäßunterbindung ja besonders schmerzhaft ist. Wir haben mit dieser Form der örtlichen Betäubung wesentliche Vergiftungserscheinungen seither nicht mehr gesehen. Gerade die Operationen am Halse eignen sich sehr gut für die einfache Umspritzungsanästhesie, so daß nach unseren Erfahrungen auch gar kein Bedürfnis für die gefahrvolle tiefe Leitungsanästhesie des Plexus cervicalis vorliegt.

Literaturverzeichnis.

Becker, Zentralbl. f. Chirurg. 1923, S. 1695. — *Braun*, Arch. f. klin. Chirurg. **116**, 185. — *Braun*, Die örtliche Betäubung. 6. Aufl. Leipzig 1921. — *Braun*, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, S. 151. — *Braun*, Verhandl. Chirurg.-Kongr. 1921. — *Brütt*, Dtsch. med. Wochenschr. 1918, S. 577. — *Denk*, Wien. klin. Wochenschr. 1920, S. 630. — *Drüner*, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 957. — *Eidens*, Arch. f. klin. Chirurg. **122**, 603. — *Förster*, Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 904. — *Hackenbruch*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **129**, 168. — *Härtel*, Die Lokalanästhesie. 2. Aufl. Stuttgart. N. D. Chirurg. — *Harttung*, Zentralbl. f. Chirurg. 1922, S. 186. — *Hering*, Zentralbl. f. Chirurg. 1920, S. 827. — *Holm*, Act. chirurg. scand. **53**, S. 561. — *Jastram*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **93**, 341. — *Kappis*, Zeitschr. f. urol. Chirurg. **2**, 156. — *Kappis*, Med. Klinik 1921, S. 187. — *König*, Med. Klinik 1923, S. 195. — *Kulenkampff*, Zentralbl. f. Chirurg. 1921, S. 1262. — *Läwen* und *v. Gaza*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **111**, 289. — *Läwen*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **80**, 168. — *Marschik*, Wien. klin. Wochenschr. 1921, S. 307. — *Meyer*, Arch. f. klin. Chirurg. **105**, 170. — *Meyer*, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, S. 681. — *Muroya*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **122**. — *Schaps*, Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 854. — *Schnug*, Münch. med. Wochenschr. 1923, S. 501. — *Vogeler*, Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 1505. — *Wendling*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **110**, 517. — *Wiedhopf*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **167**, S. 392. — *Wiemann*, Zentralbl. f. Chirurg. 1919, S. 698. — *Wiemann*, Arch. f. klin. Chirurg. **113**, 737. — *Wiemann*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **178**, 268. — *Winterstein*, Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 931.

Aussprache zu 46.

Hosemann-Freiburg: Es ist nicht wahrscheinlich, daß es bei der paravertebralen Anästhesie leicht zur intraduralen Injektion versehentlich kommt — eher schon zur epiduralen. Vor allem aber ist die Wirkung einer intraduralen Novocaininjektion eine ganz andere im Tierversuch als beim Menschen. Das wissen wir zur Genüge von der Lumbalanästhesie und ihren Tierexperimenten her: das Tier hat nur wenige Tropfen Liquor, kleine Injektionsmengen wirken hier schon sehr stark. Man sollte den Tierversuch bei diesen Fragen nicht oder nur mit äußerster Vorsicht heranziehen.

47. Beck-Kiel: Zur Frage des Röntgensarkoms.

Die Entstehung eines Röntgensarkoms, also eines Sarkoms auf dem Boden durch chronische Röntgenschädigung hervorgerufener Gewebsveränderungen,

braucht nicht mehr zur Diskussion gestellt zu werden. Nach den in der Literatur niedergelegten Berichten [*Hesse*[1]) *Unna*[2]), *Perthes*[3]), *Sauerbruch*[4])] darf diese Frage als im positiven Sinne entschieden bezeichnet werden. Im folgenden soll zu dieser Frage von dem speziellen Gesichtspunkte der Beziehung therapeutischer Röntgenbestrahlung tuberkulöser Gelenke zu der Entstehung eines Sarkoms in diesen Gelenken Stellung genommen werden.

In einer früheren Mitteilung[5]) konnte ich bereits über 3 Fälle berichten, wo in intensiv mit Röntgenstrahlen behandelten tuberkulösen Gelenken nach 3–6 Jahren sich Sarkome entwickelt hatten. 2 ganz ähnliche Fälle beschrieb *Marsch*[6]). In diesen hatte sich 5 und 7 Jahre nach der Erkrankung an eine Gelenk- und Knochentuberkulose die Entstehung eines Osteosarkoms bzw. Enchondroms angeschlossen. Auch diese Fälle waren intensiver therapeutischer Röntgenbestrahlung unterzogen worden. Vor etwa einem Jahr hatten wir einen weiteren derartigen Fall zu beobachten Gelegenheit.

21 jährige Arbeiterfrau. Im 9. Lebensjahr nach Fall auf dem Eis entwickelte sich langsam eine schmerzhafte Schwellung des linken Kniegelenks, die nicht mehr zurückging. Im linken Ellbogen traten ebenfalls Schmerzen auf. Nach 3 Jahren konnte sie schließlich überhaupt nicht mehr laufen. Kam 1913 in Behandlung der Klinik mit folgendem Befund: Linkes Knie in fast rechtwinkliger Beugecontractur, stark geschwollen, Konturen verstrichen, Bewegungen sehr schmerzhaft. Linkes Ellbogengelenk geschwollen; Streckung, Pro- und Supination des Unterarms beeinträchtigt.

Das Kniegelenk wurde in der üblichen Weise mit Ruhigstellung in Gipsverbänden und Röntgenbestrahlung behandelt, und zwar bekam die Patientin von Juli 1913 bis Juli 1914 10 Röntgenbestrahlungen mit durchschnittlich je 4 Feldern. Apexinstrumentarium 8 X—10 X, 3—4 mm Al.-Filter. Das Kniegelenk heilte klinisch mit Versteifung aus, die Patientin konnte schmerzfrei gehen.

Die jeweils aufgenommenen Röntgenbilder zeigen neben starker Knochenatrophie deutlich die allmähliche Einschmelzung und Zerstörung der Gelenkflächen, einen deutlich umschriebenen haselnußgroßen Knochenherd im Tibiakopf und einen größeren Herd im medialen Femurcondylus, außerdem einige kleinere Herde lateral davon. Ebenso finden sich am linken Ellbogen in der Ulna und im medialen Condylus des Humerus je ein kirschkerngroßer Herd. Nach dem Verlauf, vor allem den Röntgenbildern, kann man an der Diagnose Tuberkulose kaum zweifeln.

Der Patientin ging es von Oktober 1918 bis Mai 1923 gut, sie verheiratete sich in der Zwischenzeit. Mai 1923 traten wieder leichte Schmerzen im linken Knie, auf, das Knie schwoll an. Bei der Aufnahme 3. VIII. 1923, ergab sich folgender Befund: Blasses Allgemeinaussehen, mäßig ernährt, reduziertes Fettpolster. Innere Organe o. B. Linker Ellbogen: In seinen Konturen deformiert, das Olecranon springt stark nach hinten vor. Beugung aktiv und passiv bis 90°, Streckung bis 140° möglich. Bewegungen nicht schmerzhaft, deutliches Knirschen. Starke Atrophie der Muskulatur. *Linkes Kniegelenk:* gleichmäßig spindelig geschwollen. Konturen völlig verstrichen. Haut auf der Innenseite blaurötlich verfärbt, deutliche schwammige Fluktuation. Mäßige Valgusstellung, völlige Versteifung in Streckstellung.

---

[1]) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **17**.
[2]) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 8.
[3]) Arch. f. klin. Chirrrg. **74**.
[4]) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **31**, Heft 3/4.
[5]) Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 22.
[6]) Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 17.

Nach dem Befund mußte man ein Wiederaufflackern der Kniegelenkstuberkulose annehmen. Es sollte deshalb die Resektion des Kniegelenks ausgeführt werden. Dabei zeigte sich beim Eröffnen des Gelenks, daß das Gelenk mit markig schwammigen Massen ausgefüllt war. Schon makroskopisch konnte an der Diagnose Sarkom kein Zweifel sein. Es wurde deshalb der Oberschenkel in der Mitte abgesetzt. Die Heilung verlief normal.

Das *Präparat* zeigt eine knöcherne Vereinigung von Femur und Tibia. Die Patella ist ebenfalls knöchern mit dem Femur verwachsen. Die noch vorhandenen Gelenkflächen sind unregelmäßig höckrig verändert, nur an einigen Stellen ist noch ein dünner Knorpelüberzug vorhanden. Im Tibiakopf fanden sich zwei haselnußgroße mit nekrotischem Gewebe gefüllte Höhlen. Der vordere und obere Teil des hinteren Recessus ist mit rötlichweißen, markig schwammigen Massen ausgefüllt, in die die Synovialis in großer Ausdehnung umgewandelt ist.

Mikroskopisch besteht das markige Gewebe aus in Zügen angeordneten dichten Spindelzellen mit zahlreichen Kernteilungsfiguren. Die Zellen liegen vielfach in größeren dichten runden Komplexen zusammen, in deren Mitte ein deutliches Gefäßlumen teilweise mit erhaltenem Endothelbelag zu erkennen ist. Tuberkulöse Veränderungen sind nirgends aufzufinden. Nur an einzelnen Stellen nekrotisches mit polynucleären Leukocyten durchsetztes Gewebe, zum Teil in unmittelbarer Nähe des Sarkomgewebes.

Wenn auch bei allen diesen eben mitgeteilten Fällen klinisch, dem Röntgenbild und dem Verlauf nach an der Diagnose Tuberkulose kaum ein Zweifel sein konnte, so war dieser Beweis bei dem Fehlen mikroskopisch nachweisbarer tuberkulöser Veränderungen doch immer nur als Wahrscheinlichkeitsbeweis zu erbringen. Von besonderem Wert und besonderer Bedeutung ist deshalb ein Fall, bei dem wir diesen Beweis auch mikroskopisch einwandfrei führen konnten.

Es handelte sich um ein 11jähriges Mädchen, das mit $3^1/_2$ Jahren zum erstenmal in die Klinik kam mit einer geringen fungösen Auftreibung des rechten Kniegelenks. Außer der üblichen Behandlung mit Gipsverbänden und Ruhigstellung wurde das Kniegelenk im Laufe des ersten Jahres 8mal mit je 2—4 Feldern bestrahlt (6—8 X unter 3 mm Al). Nach 3 Jahren wurde das Kind wiedergebracht, das Knie stand in leichter Beugecontractur, war geschwollen und schmerzahft. Das Röntgenbild zeigte einwandfrei tuberkulöse Knochenzerstörung. Von da ab stand das Kind in regelmäßiger ambulanter Behandlung der Klinik. 1919 wurden 5 Röntgenbestrahlungen ausgeführt. Februar 1922 wurde die Patientin, da sich eine Fistel gebildet hatte, in stationärer Behandlung aufgenommen. Auf dem Röntgenbild zeigte sich unter der Fistel im lateralen Femurcondylus ein kirschgroßer Sequester, der operativ entfernt wurde. Der Sequester war von eitrig käsigen Massen umgeben, lag in einer etwa 3 cm langen tiefen Knochenhöhle. Die weitere Behandlung bestand in gefensterten Gipsverbänden, und nochmaliger Röntgenbestrahlung mit kleinen Dosen. Da der Prozeß eher weiter ging, keine Heilungsneigung zeigte, wurde das Kind Oktober 1922 zwecks Freiluftbehandlung wieder aufgenommen. Zunächst besserte sich der Zustand unter dieser ganz erheblich. Nach einem Jahr trat wieder eine Verschlechterung des Allgemeinzustandes ein, das Gewicht ging zurück und das Knie schwoll allmählich wieder stärker an. Auf einer jetzt gemachten Röntgenaufnahme ergab sich das sichere Bild eines Sarkoms, während 2 Monate vorher auf der damals gemachten Aufnahme nichts zu sehen war. Es wurde das Bein daher in der Mitte des Oberschenkels abgesetzt.

Im Präparat fand sich ein doppelfaustgroßer, kolbig das untere Femurdrittel umfassender Tumor, der im allgemeinen markige Konsistenz zeigte, an einzelnen Stellen, von mit Blut ausgefüllten Zerfallshöhlen durchsetzt war. Besonders im unteren Drittel ist die Corticalis des Femurs zum großen Teil von Tumor durch-

wachsen, nach oben schiebt sich der Tumor gleichmäßig rund, durch das abgehobene Periost abgekapselt, gegen die Umgebung vor. Das Gelenk selbst ist zerstört, zum Teil besteht eine knöcherne Vereinigung zwischen Femur und Tibia. Im hinteren Teil des Tibiakopfes, direkt unterhalb der Epiphysenlinie, findet sich eine stark haselnußgroße, mit Granulationsgewebe ausgefüllte Höhle, die ziemlich scharf gegen die Umgebung abgesetzt ist.

Mikroskopisch handelte es sich bei dem Tumor um ein polymorphzelliges Spindelzellensarkom mit meist sehr großen Zellen, an einzelnen Stellen von ausgesprochen fasciculärem Bau, an anderen Stellen Ansätze zur Differenzierung im Sinne der Chondrombildung, oder deutliche Knochenbildung zeigend. Die Umgebung des Sarkoms zeigt alle Stadien schwerster chronischer Entzündung. Gleichzeitig sind an mehreren Stellen, vor allem im Bereich der Fistel und der Wand der Tibiahöhle, einwandfreie Epitheloidzellen-Tuberkel nachzuweisen, zum Teil mit Riesenzellen. Ein direkter Zusammenhang der tuberkulösen Gewebsveränderungen mit dem Tumor ist nicht festzustellen. Es findet sich zwischen beiden, wenn auch oft nur in geringerer Ausdehnung, ein zellreiches, nicht spezifisches, entzündliches Granulationsgewebe.

Mit diesem Fall dürfte die Kette des Beweises auch bei dem ersteren geschlossen sein. Es dürfte keinem Zweifel mehr unterliegen, daß die Tuberkulose und Röntgenbestrahlung als ursächliches Moment im Sinne eines chronischen, die Sarkomentstehung auslösenden Reizes in Frage kommen. Nun ergibt sich natürlich noch die weitere Schwierigkeit, welchem von beiden Faktoren die ausschlaggebende Rolle als sog. Realisationsfaktor im Sinne von *Roux* zuzuerkennen ist. In Parallele mit den Carcinomen und Sarkomen, die auf dem Boden eines röntgenbestrahlten Lupus sich entwickelt hatten, darf man diese Sarkome wohl auch als Röntgensarkome bezeichnen. Allerdings beschreibt *Kaufmann*[1]) ein Sarkom, das bei einem mikroskopisch nachgewiesenen, tuberkulösen Kniegelenksfungus, 8 Wochen nach der Resektion an dieser Stelle sich entwickelte. So ist es immerhin möglich, daß auch die Tuberkulose allein von ausschlaggebender Bedeutung werden kann. Wahrscheinlich sind es beide Faktoren zusammen, wobei aber der Röntgenwirkung vielleicht doch die größere, gewissermaßen auslösende Bedeutung zukommen dürfte.

Eine besondere, praktische Bedeutung in der Hinsicht, daß man deshalb von der in ihrer Wirkung, allerdings manchmal problematischen Bestrahlung der Gelenktuberkulose abraten sollte, kann man dieser Beobachtung kaum beilegen, es müßte denn sein, daß auch von anderer Seite ähnliche Beobachtungen in größerer Zahl gemacht sind. Doch verdienen diese Beobachtungen ein nicht unerhebliches theoretisches Interesse, für die Frage der Entstehung eines Sarkoms auf dem Boden chronisch entzündlicher oder regenerativer Vorgänge; sie sind für diese Frage von derselben grundlegenden Bedeutung, wie zwei andere Fälle unserer Beobachtungen, in denen *Konjetzny* mikroskopisch den Nachweis führen konnte, daß sich in dem einen auf dem Boden einer chronischen Osteomyelitis, in dem anderen auf dem Boden hereditär luetischer Gewebsveränderungen ein Sarkom entwickelt hatte.

Diese Feststellungen sind deshalb so wichtig, weil wir bei der histologischen Eigenart des Sarkoms, wie schon *Ribbert* hervorgehoben hat, Sarkome in ihren ersten Stadien schwer mit Bestimmtheit erkennen können und so kaum in die Lage kommen, aus dem histologischen Bild ein Urteil über den Ausgangspunkt des Sarkoms uns zu bilden, im Gegensatz zu den Carcinomen, deren Randpartien sehr häufig noch ein solches Urteil über die Histogenese zulassen.

Die praktische Bedeutung solcher Feststellungen liegt in erster Linie auf dem Gebiet der viel diskutierten Frage des ätiologischen Zusammenhanges zwischen

[1]) Lehrbuch der speziellen Pathologie 1922.

Sarkom und Trauma, einer Frage, die bislang noch so gut wie ganz ihrer wissenschaftlichen Grundlage entbehrte. Mit der Feststellung, daß chronisch-entzündliche bzw. regenerative Vorgänge die Grundlage präsarkomatöser Gewebsveränderungen darstellen können, erhält auch die positive Entscheidung dieser Frage eine erhebliche Stütze.

Wie die Vorgänge im einzelnen sich vollziehen, die schließlich zu der Entstehung eines richtigen Sarkoms führen, darüber vermögen solche Untersuchungen nichts auszusagen. Außer diesem Realisationsfaktor des chronischen Reizes bedarf es bekanntlich zur Entstehung einer blastomatösen Entartung noch der komplexen Größe, der in der sogenannten Konstitution bzw. Disposition der Fälle gelegenen Größe des Determinationsfaktors und dieser bleibt zunächst immer noch eine nur hypothetisch faßbare Größe.

48. Herzberg-Berlin: **Demonstration eines sterilisierbaren Universal-Beleuchtungsinstrumentes.**

Meine Herren, ich möchte Ihnen hier ein auskochbares Beleuchtungsinstrument vorführen, das nach meinen Angaben die Fa. *Otto Tönnse* hergestellt hat. Es soll damit dem Operatuer *selbst* möglich sein, bei Operationen und Wundinspektionen das gesamte Gebiet in ergiebigster Weise ableuchten zu können. Alle außerhalb des Operationsgebietes befindlichen Lichtquellen werfen oft störende Schlagschatten, die entweder durch die anatomischen Verhältnisse, oft durch die Lagerung des Patienten und ferner durch die Hände und Instrumente der Operierenden bedingt die gute Übersichtlichkeit des Operationsgebietes in jeder Phase der Operation beeinträchtigen.

Es ist bei diesem Instrument gelungen, sämtliche in Frage kommende Teile so exakt gegen das Eindringen von Wasser abzudichten, daß selbst bei wiederholtem Kochen kein Wasser zwischen die elektrischen Stromleitungen gelangen, und Kurzschluß verursachen kann; wofür die herstellende Firma einjährige Garantie übernimmt. Auch die Glühbirne ist auskochbar. Ihre Helligkeit dürfte für alle Zwecke ausreichen, obwohl sie nur an eine gewöhnliche Taschenlampenbatterie angeschlossen wird. Das Instrument selbst nimmt im Operationsgebiet keinerlei störenden Raum ein, da die Lichtquelle einschließlich Glasschutzhülse nur Fingerhutgröße hat. Das die Stromzuführung schützende Bleirohr gestattet, wie bei einer Bleisonde die leichte Abwinklung nach allen Richtungen. Der Preis für das Instrument ist einschl. Zuleitungskabel und diverser Ersatzteile, Glühbirne usw. auf 50 M. festgesetzt. (Herstellende Firma *Otto Tönnse*, Berlin, Linienstr. 126.)

49. Pfanner-Innsbruck: **Über die spontan entstehende Luftembolie.** (Bericht nicht eingegangen.)

Schluß der Vormittagssitzung 1 Uhr.

Sonnabend-Nachmittagssitzung.

Vorsitzender: **Braun**-Zwickau.

Es sind mehrere Telegramme eingegangen, das eine von Herrn *Neubert*:
Hocherfreut danke ich Ihnen und allen Teilnehmern für hohe Auszeichnung.

Das andere von Herrn *Enderlen*:
Ergebenen Dank für die erwiesene Ehre. Nehme an, brauche aber viel Nachsicht.

50. Kausch-Berlin: **Sparen in der Chirurgie.**

M. H.! Daß wir, ein verarmtes Volk, an allen Ecken und Enden sparen müssen, wenn wir wieder auf einen grünen Zweig kommen wollen, darüber ist kein

Wort zu verlieren. Dies gilt natürlich auch für die Ärzte und Chirurgen, im Interesse der Patienten, der Anstalt und ihres Unterhalters, des Volkes und im eigenen; wer mit öffentlichen Mitteln wirtschaftet, muß erst recht sparen: der Etat ist beschränkt, Nachbewilligungen gibt es nicht mehr oder nur schwer; wer spart, kann das ihm zur Verfügung Stehende an anderer Stelle nützlich für seinen Betrieb und seine Patienten anwenden.

Auf dem letzten Orthopäden-Kongreß in Magdeburg hat *Spitzy* berichtet, wie bei der orthopädischen Behandlung Kosten erspart werden können, ohne die Erfolge dadurch herabzusetzen. Der Chirurg findet hier viel Wertvolles.

Ich will in folgendem besprechen, wie und wo der Chirurg sparen kann; habe ich doch den Eindruck, als ob vielerorts nicht so gespart wird, wie es möglich ist.

Der Krankenhausaufenthalt ist nach Möglichkeit abzukürzen. Die Patienten stehen früher auf. Sie bleiben grundsätzlich nur so lange im Krankenhause, wie sie der Krankenhausbehandlung bedürfen, nicht — wie manche Ärzte und die meisten Patienten glauben — bis ihre Wunden geheilt und sie völlig gesund sind.

Alles Zerbrechliche im Krankenhausbetriebe wird nach Möglichkeit durch Unzerbrechliches ersetzt, Gegenstände aus Glas und Porzellan durch solche aus Metall und Emaille.

Das *Röntgenverfahren* einzuschränken wäre zweischneidig. Bei dem Brustinneren und dem Magendarmkanal lassen sich die großen teuren Röntgenaufnahmen meist durch Aufzeichnen auf den Röntgenschirm und Abpausen ersetzen. Eine große Ersparnis erzielt man, wenn man statt der Platten — Papieraufnahmen macht; die Kosten betragen etwa $^1/_3$, der Erlös aus dem Verkauf alter Platten spielt demgegenüber keine Rolle. Seit 1910, als *Kronecker* das Bromsilberpapierverfahren mitteilte, ist es bei mir nicht eingeschlafen, wenn es auch erst im Kriege zu solch ausgiebiger Anwendung gekommen ist, daß Plattenaufnahmen Ausnahmen darstellen. 1911 hat *Katz* unsere Erfahrungen veröffentlicht, soeben tut dies mein Assistent Dr. *Moser*. Das von der Neuen Photographischen Gesellschaft hergestellte Papier ist heute so vorzüglich, daß es auch feinste Struktur fast ebensogut erkennen läßt wie die Glasplatte. Ich gebe Aufnahmen herum und bitte besonders auf die der Lunge und des Magendarmkanals zu achten, die aus der hiesigen III. Med. Klinik stammen. Weitere Vorteile des Papiers sind: es lassen sich bis 6 Aufnahmen auf einmal machen (mehrfache), allerdings nur ohne Verstärkungsschirm; das Papier zerbricht nicht; es läßt sich bequem aufbewahren (Gewicht, Platz). Nachteile sind: Papieraufnahmen lassen sich nur bei auffallendem Licht betrachten, während beim Betrachten der Platte unter durchfallendem Licht die Lichtquelle sich abstufen läßt, was bei feiner Struktur wünschenswert ist. Die Expositionszeit ist doppelt so lang wie bei der Platte. Das Papier rollt sich, wenn es nicht beschwert wird. Die Herstellung von Diapositiven und weiteren Abzügen ist umständlich.

Dann zeige ich Ihnen hier einen neuen *Röntgenhandapparat*, der allen diagnostischen Anforderungen genügt und nur 900 M. kostet; wird von der Radio-Hochfrequenz-Gesellschaft in München hergestellt. Seine weiteren Vorteile sind: er hat die Größe eines Handkoffers, wiegt 23 kg, er ist an jede Licht- und Kraftleitung anschließbar, gleichgültig welche Voltspannung, ob Wechsel- oder Gleichstrom. Jede Röntgenröhre kann benutzt werden. Ich gebe Aufnahmen herum, die ich mit diesem Apparate gemacht habe, von Extremitäten, Becken, Wirbelsäule, Brustkorb, Kopf; sie stehen den Aufnahmen mit unserem stationären Apparate nicht nach, der eine längere Expositionszeit erfordert. Insbesondere genügt der neue Apparat für alle Extremitätenfrakturen, auch bei Fettleibigen. Bei der Durchleuchtung gibt er bessere Bilder wie unser großer Apparat.

Von welcher Bedeutung ein solcher transportabler Apparat, der kein Spielzeug darstellt wie die bisherigen Handapparate, ist, brauche ich nicht näher auszuführen:

für Aufnahmen im Bett, sowohl im Krankenhause wie in der Wohnung, besonders für die Landpraxis; für den Kriegsfall, für Seeschiffe.

Nun zur *Therapie*, zunächst zur unblutigen. Mit Medikamenten kann man viel sparen. Nur einige Beispiele. Statt Codein und Pantopon wird Morphium gegeben. Wo große Mengen gebraucht werden, bei Morphinisten und aussichtslosen Fällen, nehme ich Skopolamin zum Ersatz, gebe bis 0,08 in 24 Stunden, was gut vertragen wird. Das teure Jod wird innerlich nur da gegeben, wo es wirklich Zweck hat. Zu spirituösen Einreibungen wird denaturierter Branntwein genommen.

Große teure *Gipsverbände* macht man nur da, wo es wirklich nötig ist und Zweck hat, z. B. wenn der Krankenhausaufenthalt dadurch abgekürzt wird. Zur Polsterung wird Rollen-Zellstoff genommen, ohne Mullbinde darüber. Durch Verstärkungsmaterial und zwischengestrichenen Gipsbrei spart man Gipsbinden. Man verwende nur guten Gips, ohne Stärke in der Binde, ohne Alaun; kaltes Wasser. Gipsverbände werden i. a. nicht aufgeschnitten, sondern aufgeweicht, die Binden ausgewaschen und wieder benutzt. Schneidet man sie auf, so werden sie als Hülsen, noch brauchbare Stücke als Longuetten verwandt.

Mit den teuren *Hessing*schen Apparaten und Korsetts wird nach Möglichkeit gespart; bei der Skoliose helfen sie kaum etwas, schaden oft, indem die Muskulatur noch schlechter wird. Nach meinen Erfahrungen leistet *Klapps* billiges Kriechverfahren, in schweren Fällen verbunden mit vorschriftsmäßig angelegtem Gipsbett, mindestens dasselbe wie die teuren orthopädischen Methoden, ich glaube mehr.

Bei Plattfuß ist, namentlich bei kleinen Kindern, statt der Einlagen die so einfache und billige Erbsenmethode, die noch viel zu wenig bekannt ist, zu empfehlen: in den Strumpf wird an der Innenseite des Fußes eine Erbse eingenäht oder im Schuh befestigt; ihre Größe wird langsam gesteigert; die Kinder werden dadurch veranlaßt, den inneren Fußrand zu heben.

Zum Streckverband wird Mastix, nicht das teure Heftpflaster genommen. Weit häufiger wie früher wende ich die billige Nagelextension an.

Nun zur *operativen* Behandlung! Wo durch Operation langer Krankenhaus- oder Heilstättenaufenthalt, teure Apparate erspart werden können, operiere man, namentlich wenn die sozialen Verhältnisse rasche Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit verlangen. Dies gilt für das Magengeschwür, für geeignete Formen der Lungentuberkulose und für manches andere. Wie viele Menschen können heute ihre Kinder, wenn sie an Knochentuberkulose leiden, auf Jahr und Tag in eine Heilstätte zur Sonnenbehandlung geben? Da entferne ich leichte tuberkulöse Sequester, reseziere ich Kniegelenke, pflanze ich bei Spondilitis tuberculosa Knochen nach *Albee-Henle* ein, wenn dies heute auch von den meisten verworfen wird. Ich bin mit dieser Operation sehr zufrieden, sie kürzt den Krankenhausaufenthalt enorm ab und befreit meist vom Korsett. Durch Arthrodesen und Tenodesen, namentlich im Knie- und Fußgelenk, ferner durch Sehnenüberpflanzungen, erspart man häufig den teuren, oft reparaturbedürftigen, bei Kindern bald ausgewachsenen Schienenhülsenapparat.

Bis vor einem Vierteljahr wandte ich die Äthertropf-*Narkose* an, Schimmelbuschmaske. Zur Einleitung gab ich Chloräthyl. Zuvor erhielt der Patient 0,01 Morphium, Säufer 0,02; außerdem Männer $2^1/_2$, Frauen 1 mg Skopolamin, Kinder keins. Man spart dadurch viel Äther und ich habe nie etwas Unangenehmes erlebt. Gewiß werden die meisten ob des vielen Skopolamins den Kopf schütteln.

Jetzt bin ich zum Chloroform zurückgekehrt, obwohl ich mir bewußt bin, daß dies ein Rückschritt ist. Diese Narkose kostet aber nur $^1/_{10}$ der Äthernarkose. Bisher habe ich nichts Unangenehmes erlebt, Asphyxien allerdings mehrmals, während ich solche bei Äther nicht erlebe. Lobelin intravenös scheint dabei gutzutun. Grundsätzlich gebe ich bei Chloroform kein Skopolamin, fürchte es geradezu.

Chloräthyl ist leider sehr teuer; Solästhin, mit dem ich ebenso zufrieden bin, ist etwas billiger, schon weil es in billigen Flaschen ist, nicht in Tuben. Chloroform läßt sich übrigens auch zu kurzen, rauschartigen Narkosen benutzen.

In ausschließlicher Skopolaminnarkose gelang es mir nur selten zu operieren, nie in Hypnose, was ja die billigste Narkose wäre.

Zur *Lokalanästhesie* wende ich seit $^1/_2$ Jahr *Tutocain* an; es wird in schwächerer Lösung benutzt wie Novocain, 0,2%, kommt dadurch billiger, ist noch weniger giftig; es vereinigt in sich die Wirkung von Novocain und Cocain, indem es auch an Schleimhäuten aufgetupft wirkt. Ich kann die günstigen Erfahrungen mit Tutocain, über die auf diesem Kongresse berichtet wurde, nur bestätigen. Im übrigen kommt die Infiltrationsanästhesie in der Regel nicht billiger wie die Chloroformnarkose, wohl aber billiger wie die Äthernarkose.

Mit der Rückenmarksanästhesie kann ich mich trotz der Billigkeit ihrer Gefahren wegen nicht recht befreunden.

Bei der *Händedesinfektion* kommen wir ohne den teuren Spiritus leider nicht aus. Ich bin mit Freuden auf die warmen Empfehlungen und bakteriologischen Ergebnisse hin zum *Chloramin* übergegangen, voll der größten Hoffnungen. Erst traten bei meinen Assistenten Reizerscheinungen auf, schließlich, als von uns die Benutzung von Roh-Chloramin verlangt wurde, trat bei mir ein schauderhaftes Ekzem auf. Da auch anderswo bei Rein-Chloramin Ekzeme beobachtet wurden, muß dieses Präparat abgelehnt werden.

Man nehme aber zur Händedesinfektion denaturierten Spiritus, nicht reinen, der bekanntlich 4 mal teurer ist. Es wird zwar behauptet, vergällter rufe gelegentlich Ekzeme hervor; alsdann wechsle man das Vergällungsmittel (*Perthes*)!

Ich lege besonders Gewicht darauf, daß die Hände 5 Minuten lang (Sanduhr an jeder Waschschüssel!) mit Spiritus bearbeitet werden. Sparen kann man dadurch, daß jeder ein bestimmtes Quantum zum Waschen erhält, bei uns 100 bis 150 ccm; mit diesem Quantum, das für ihn reserviert bleibt, muß er am Operationstage auskommen. Beim Waschen darf kein Spiritus verspritzt werden; der übrigbleibende wird abfiltriert und wieder auf die vorgeschriebene Konzentration, bei uns 60%, gebracht.

Zur Desinfektion des Operationsgebietes nehme ich nach wie vor 5 proz. Jodtinktur. Als wir sie mit denaturiertem Spiritus herstellten, traten solche Reizerscheinungen auf, Augenbrennen- und tränen, daß wir zum gewöhnlichen Spiritus zurückkehrten. Nach *Perthes* vermeidet man dies, wenn zur Vergällung Chloroform verwandt wird. Von der Jodtinktur haben wir übrigens keinen Nachteil gesehen, auch nicht vermehrte Adhäsionsbildung im Bauche. Infolge der Hautfärbung hat sie den großen Vorzug vor nichtfärbenden Desinfektionsmitteln, wie dem sonst vorzüglichen Thymolspiritus, daß man stets genau weiß, wie weit die Haut desinfiziert ist.

Konsequent in *Gummihandschuhen* zu operieren, können wir uns leider nicht leisten, insbesondere nicht bei den assistierenden Ärzten; wir kommen mit den *Mikulicz*schen Zwirnhandschuhen auch recht gut aus.

Jeder erhält i. a. nur *eine* sterile Operationsschürze für den ununterbrochenen Operationstag, werden die Operationen doch in der Reihenfolge ihrer Asepsis vorgenommen. Von der Operationswäsche und dem Verbandmaterial wird nur das gewaschen, was schmutzig ist; das übrige wird nur sterilisiert.

Große Kosten verursacht das *Catgut*. Ich habe vor einiger Zeit wieder einmal versucht, es ganz durch Zwirn — Seide hat natürlich keine Berechtigung — zu ersetzen: ich bin reuig davon zurückgekehrt. Die vielen Fadeneiterungen, frühe und späte, waren auf die Dauer nicht zu ertragen, und die dadurch bedingte Ersparnis schlägt infolge des verlängerten stationären Aufenthaltes in das Gegenteil um.

So wende ich wieder Catgut an wie früher: zu allen Unterbindungen und versenkten Nähten mit alleiniger Ausnahme des Bauchfells, das Zwirn ausgezeichnet verträgt. Hier gilt nur die Einschränkung, daß bei der Schleimhautnaht — wie überall — und bei der Naht des Peritoneum parietale Catgut zu nehmen ist.

Mit Catgut kann in mancher Weise gespart werden, so, wenn man, wo es irgend geht, fortlaufend näht. Bei der Bauchnaht nähe ich alle Schichten fortlaufend, lege zur Verstärkung einen oder mehrere Silkworm: oder Drahtnähte dazwischen. Zur Naht des gewöhnlichen kleinen Appendixschnittes gebrauche ich einen einzigen Faden, mit dem ich in 4 Schichten nähe. Sonst werden bei der fortlaufenden Schichtnaht die Fadenenden miteinander zusammengeknotet, was spart.

Die während der Operation angelegten Klemmen bleiben i. a. bis zum Ende liegen, werden dann erst abgenommen; unterbunden wird nur, was dann noch blutet. Sogleich abgebunden werden nur größere Gefäße, ferner störende Klemmen. Die *Blunk*schen Klemmen haben sich mir nicht besonders bewährt. Daß bei Cholämie und Hämophilie mehr unterbunden wird, ist selbstverständlich. Bei kleineren Gefäßen genügt *ein* Knoten, mit *einem* Faden lassen sich dann schnell und leicht mehrere Ligaturen legen.

Die Haut wird fortlaufend mit Zwirn genäht; wer will, mag klammern. Hier Catgut oder Silkworm zu nehmen, ist Verschwendung. Bei Spannung werden nach Bedarf Drähte angelegt.

Die *Instrumente* müssen schonend behandelt, heruntergefallene sogleich aufgehoben werden. Die teuren Rekordspritzen werden nur, wenn sie mit Eiter in Berührung kommen, vorsichtig ausgekocht. *Krupps* rostfreien Instrumenten dürfte die Zukunft gehören; der hohe Anschaffungspreis wird durch ihre Unverwüstlichkeit und die fortfallende Vernicklung mehr wie ausgeglichen.

Beim Tupfen sind sog. Tücher sparsamer wie die kleinen Tupfer, weil sie sich besser und öfters waschen lassen.

Enorm sparen läßt sich beim *Verbinden.* Auf eine Wunde, gleichgültig ob sie zugenäht oder ob es eine breite sezernierende ist, kommt grundsätzlich nur *eine* Schicht Mull, am besten ein sog. Kissen, ein in Mull eingeschlagenes Zellstoffstück; solche werden in verschiedener Größe vorrätig gehalten. Man bedenke stets, daß das resorbierende Material der billige Zellstoff sein soll, nicht der teure Mull, der nur zum Schutz der Wunde gegen den anklebenden und sich sonst auflösenden Zellstoff dient. Was für Unfug wurde vor und während des Krieges mit auf die Wunde aufgepackten Mullmassen getrieben! Ich predigte dagegen, wo ich es sah, meist vergeblich. In der schlimmsten Zeit habe ich versucht, den Zellstoff durch das noch billigere Moos, das wir auf der *Mikulicz*schen Klinik vor dem Aufkommen des Zellstoffes verwandten, zu ersetzen. Es hat sich nicht bewährt; es ist zum Verband nur in Mull eingenäht zu gebrauchen, während Zellstoff ohne weiteres aufgelegt werden kann. Wohl ist aber Moos als Unterlage bei unsauberen Patienten, Decubitus usw. zu gebrauchen.

Beim Verbandwechsel aseptisch genähter Wunden wird derselbe Verband wieder aufgeklebt.

Bei sezernierenden Wunden wäre die offene Wundbehandlung das billigste Verfahren. Sie hat sich mir nicht bewährt.

Mastix-Verbände sind sparsamer als Binden- und Heftpflasterverbände. Am Rumpf, besonders Bauch, sind Handtücherverbände billiger und für den Patienten angenehmer wie der Bindenverband.

Die Papierbinden sind wohl überall verlassen.

Beim Abnehmen der Verbände ist darauf zu achten, daß alles noch Brauchbare wieder verwandt wird: die sauberen Stücke Zellstoff werden sogleich herausgeschnitten und sterilisiert.

Zum Schluß noch einen guten Rat, wie man in jedem Betriebe viel sparen kann. Während bei uns früher ohne weiteres alles Defekte und Zerschlagene ersetzt wurde, wird jetzt in jedem Falle nach der Ursache geforscht und der Schuldige zur Verantwortung gezogen. Je nach dem Grade der Schuld und Fahrlässigkeit wird der Betreffende zum Ersatz herangezogen, mit dem vollen Betrage oder Teilbeträgen, die nach Fünftel berechnet werden, gleichgültig ob es ein Arzt, eine Schwester, ein Patient oder sonst wer ist. Schwierigkeiten bereiten dabei die Patienten der Armenverbände und der Krankenkassen. Die Stadt Berlin schreibt neuerdings dies Vorgehen, das wir seit Jahren befolgen, vor. Bei uns wird nicht $^1/_3$ des Früheren zerschlagen, es nimmt sich eben jeder zusammen, weiß er doch, daß er zur Verantwortung gezogen wird. Es kommt aber freilich darauf an, mit welcher Energie diese Vorschrift durchgeführt wird.

51. Blumberg-Berlin: Sparverfahren zum minimalen Catgutverbrauch.

Daß Sparsamkeit in allem, was die Krankenbehandlung betrifft, in der heutigen Zeit mehr als je nötig ist, geht schon daraus hervor, daß der *Reichsgesundheitsrat* erst kürzlich genötigt war sich eingehend *mit dieser Frage zu beschäftigen und Richtlinien* dafür aufzustellen. In der *Chirurgie* war der *Etat* der Kliniken schon immer besonders belastet durch die außerordentlich hohen Kosten des *Catguts*, das ja zumeist aus *ausländischen Erzeugnissen* hergestellt wird. Daher haben schon vor dem Kriege manche Operateure am Catgut zu sparen gesucht. *Aber die Ersparnis hielt sich doch nur in sehr engen Grenzen.*

Es fragt sich nun, ob denn grundsätzlich *eine viel größere Ersparnis möglich wäre.* Und da liegen die Verhältnisse prinzipiell sehr *günstig.* Man bedenke: Von dem langen Faden von 35—40 cm, der für eine Unterbindung verlangt wird, bleibt in der Tiefe der Wunde nur ein ganz kleiner Bruchteil liegen, wenige Zentimeter, aus denen der Knoten selbst besteht. *Alles übrige außer diesen 2—3 cm wird weggeworfen. Wenn es gelingt, diese Tatsache bis zum äußersten auszunutzen, so würde man mit dem 10. oder 12. Teil des Materials auskommen, und die jährliche Ersparnis auch bei kleineren Kliniken würde nach Tausenden zählen.*

Ich möchte mir nun erlauben, Ihnen ein praktisches *Verfahren zu demonstrieren, bei dem dieses Ziel fast vollständig erreicht ist.* Ich habe das Verfahren *seit langer Zeit bei Operationen erprobt* und kann erwähnen, daß außer anderen Operateuren auch Herr Geheimrat *Bier* es angewandt hat.

Es besteht darin, daß am äußersten Ende des *Catgutfadens* eine kleine *Metallplombe* mittels besonders konstruierter Zange von der Operationsschwester angepreßt wird. Diese Plombe gibt den *Fingerspitzen* einen *festen Halt* am Faden, der nur auf wenige Millimeter oder etwa einen Zentimeter gefaßt wird. An diesem kleinen Fadenende kann man einen festen Zug beim Knüpfen ausüben, da die Plombe das Abgleiten verhindert. (*Gezogen wird nicht an der Plombe,* sondern an dem mit den Fingerspitzen gefaßten Faden neben der Plombe.) *Mit diesem kurzen Fadenende wird nun der Knoten geknüpft,* und *nachdem* der Knoten und die Plombe *abgeschnitten* ist, ist *der Faden nur um etwa 2—3 cm kürzer* als vorher. Nun kommt eine *neue Plombe* an das Fadenende. die *zweite Unterbindung* wird angelegt und abgeschnitten. Nach dieser zweiten Unterbindung ist der Faden nur um etwa 5 cm kürzer als ursprünglich. Es folgt *die dritte Plombe* und Unterbindung in gleicher *Weise, danach die vierte, fünfte, sechste* usw., bis *fast der ganze Faden aufgebraucht ist. Auf diese Art reicht das Material, das* nach Angabe von Lehrbüchern für *eine* Unterbindung nötig ist, oft für *10 Unterbindungen.*

Knopfnähte werden in gleicher Weise geknüpft, *ein Faden reicht dann für eine ganze Anzahl von Knopfnähten. Angenehm und zeitsparend ist hierbei, daß das Einfädeln fast ganz fortfällt,* da ein einmal eingefädelter Faden für zahlreiche Nähte

genügt, ohne daß von neuem eingefädelt werden muß (Nadel mit engem Öhr), auch *das versehentliche Durchziehen des Fadens aus dem Stichkanal heraus wird durch die Plombe verhindert.*

Wie der Faden geknüpft wird, das hängt von den Gewohnheiten des Operateurs ab; mir hat sich eine *Technik sehr bewährt, die ich hier habe abbilden lassen* (Abb. 2—5). Mit dieser Technik geht das Knüpfen rascher als mit den langen Fäden, da der Weg, den die Plombe zu beschreiben hat, ein viel kürzerer ist als bei langen Fäden. Auch wird das sonst beim festen Knüpfen leicht vorkommende *Einschneiden des Fadens in die Haut der knüpfenden Finger an der Beugseite der Gelenke vermieden.*

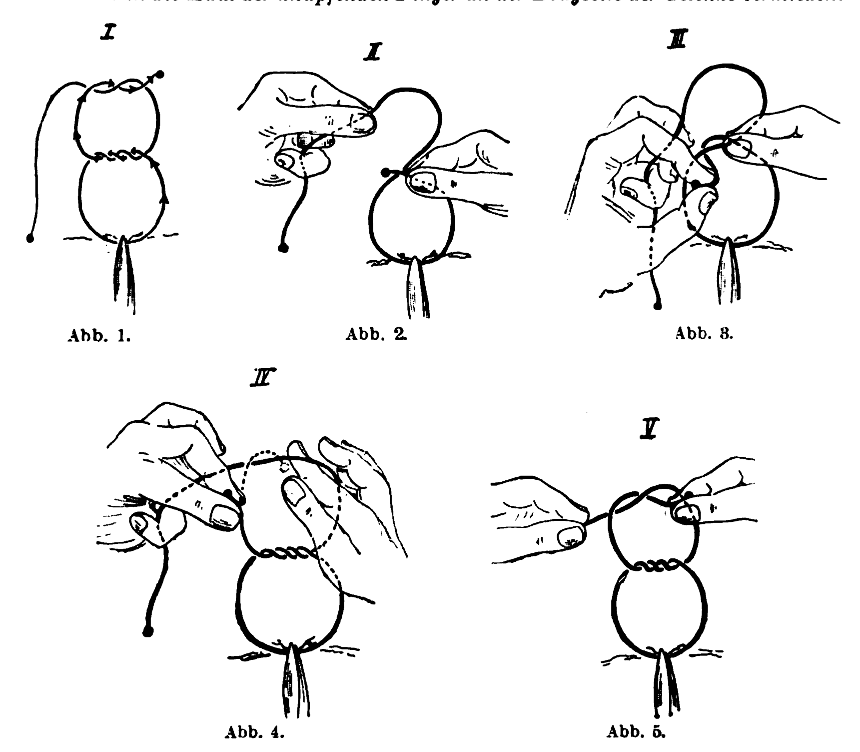


Abb. 1. Abb. 2. Abb. 3. Abb. 4. Abb. 5.

Die Technik des Knüpfens ist folgende: In Abb. 1 ist zur Orientierung durch Pfeile der Weg bezeichnet, den die Plombe beim Knüpfen des chirurgischen Knotens zurücklegt. In Abb. 2—5 ist das Knüpfen selbst dargestellt: Der Faden wird so unter die Unterbindungsklemme gelegt, daß zunächst — d. h. *bevor* die erste in Abb. 2 und 3 dargestellte Schlinge gebildet wird —, das Plombenende, vom Operateur aus gesehen, *rechts* von der Unterbindungsklemme zu liegen kommt. Man faßt zwischen Zeigefinger- und Daumenspitze der *rechten* Hand das *Plombenende* des Fadens kurz; mit der *linken* Hand faßt man das andere Ende des Fadens so, daß es in den hakenförmig gekrümmten kleinen Finger eingelegt und davor mit Zeigefinger- und Daumenspitze gefaßt wird; hierbei hat der Faden annähernd die Form eines umgekehrten S (Abb. 2). Die erste Schleife wird folgendermaßen gelegt: die Finger der rechten Hand führen das Plombenende des Fadens etwa um die Mitte dieses umgekehrten S herum, und zwar von der dem Operateur zugewandten

Seite des Fadens aus zu der ihm abgewandten (Abb. 2 und 3) und wieder zurück nach vorn in die Schlinge herein. Hier wird das Plombenende des Fadens von der Daumen- und Zeigefingerspitze der *linken* Hand in Empfang genommen und vor den *oberen* Teil des umgekehrten S-förmigen Teils des Fadens geführt (der linke kleine Finger bleibt währenddessen *unverändert* wie in Abb. 2, hakenförmig gekrümmt den Faden haltend. (Abb. 4). Die gestrichelte Linie in Abb. 4 zeigt, wie die Plombe nun von der linken Hand wieder von der dem Operateur zugewandten Seite des Fadens um den Faden herum zu der ihm abgewandten geführt und hier wieder von dem innerhalb der sich bildenden zweiten Schlinge steckenden rechten Zeigefinger- und Daumenspitze genommen wird. (Abb. 4 und 5.) *Das Knüpfen geht so außerordentlich rasch* (Demonstration). Am besten ist es, wenn 2 Fäden hin und her wandern, während der Operateur mit dem einen Faden eine Unterbindung anlegt, befestigt die Schwester an dem zweiten Faden eine Plombe usw.

1/1

Abb. 6. Plombenstreifen zur Catgut-Sparzange.

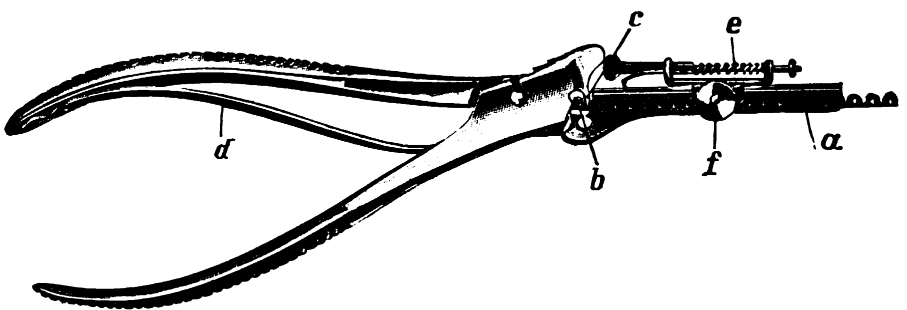


Abb. 7. Catgut-Sparzange nach Dr. Blumberg. 1/2 natürlicher Größe.

Eine *andere Anwendungsart der Plomben bei Unterbindungen*, die große Annehmlichkeit, aber weniger Ersparnis bringt, ist folgende: An jedem der beiden Enden eines kurzen Fadens von 10 oder 15 cm Länge wird eine Plombe angebracht und mit diesem Faden in der bisher üblichen Weise der Knoten geknüpft; die Plomben geben hierbei den Fingern einen guten Halt und Orientierung.

Bei der Ausbildung des Verfahrens kam nun alles darauf an, daß *das Anlegen der Plomben*, das von der Operationsschwester besorgt wird, *sehr rasch* vonstatten geht. Die Plomben sind kleine Metallstückchen mit einer queren Bohrung zur Aufnahme des Fadenendes; 20 Plomben sind zu einer Plombenstange, einem Plombenstreifen, vereinigt (s. Abb.). Die zum Aufpressen der Plombe auf den Faden dienende Zange arbeitet zum Teil *automatisch*. Es ist eine Flachzange mit einem Führungsrohr (Abb. 7a), einer Schneide (*c*) und einer automatischen Vorschiebevorrichtung (*e*) für die Plomben.

Der *Gebrauch* der *Zange* gestaltet sich sehr einfach: Die Schwester führt einen Plombenstreifen in das Führungsrohr so tief wie möglich ein; dann befindet sich die erste Plombe im Zangenmaul (*b*). Hiermit ist die Zange fertiggemacht für 20 Unterbindungen. Die Befestigung der Plombe am Faden geschieht in der Weise, daß *die Schwester das äußerste Fadenende in die Bohrung der Plombe einführt und die Zange fest zudrückt.* (Es ist vorteilhaft, wenn der Mittelfinger der das Fadenende haltenden linken Hand währenddessen den unteren Rand der Zange berührt.)

Die Zange öffnet sich von selbst beim Nachlassen des Druckes durch Wirkung einer Spreizfeder, und die Plombe, am Faden befestigt, fällt meist von selbst aus dem Zangenmaul heraus oder wird durch einen leichten ruckartigen Zug daraus entfernt. Zugleich *tritt durch die Wirkung der Vorschiebevorrichtung die nächste Plombe automatisch an die Stelle, wo die erste gesessen hat.* Und das Spiel wiederholt sich. Beim Knüpfen des Fadens ist darauf zu achten, daß nicht an der Plombe selbst gezogen werden soll, sondern an dem zwischen den Fingerspitzen befindlichen Teil des Fadens; die Plombe dient dazu beim Knüpfen das Abgleiten der Finger vom Faden mit Sicherheit zu verhindern.

Die Zange ist auseinandernehmbar und wird ebenso wie die Plomben zusammen mit den übrigen Instrumenten durch Auskochen sterilisiert. Die Vorschiebevorrichtung (*e*) ist durch Lösen einer seitlichen Schraube (*f*) zur Reinigung der Zange abzunehmen.

Ich empfehle das Verfahren aus folgenden Gründen:

1. *Es spart im höchsten Maße sehr teueres Material* (*Verbrauch etwa der zehnte Teil des Normalverbrauchs*).

2. *Es spart Zeit beim Operieren.*

3. Es *schont die Haut der Finger* beim Knüpfen der Fäden.

4. Es ist auch vom *volkswirtschaftlichen* Standpunkt zu empfehlen, weil das Catgut-Rohmaterial meist aus dem Ausland stammt.

(Herstellerin: Firma Max Kahnemann, Berlin N. 24, Elsasserstraße 59.)

Aussprache zu 50 und 51.

Kulenkampff-Zwickau: Wieviel *Catgut* man durch Verlängerung des Fadens durch eine angehängte Kocherklemme, wenn man damit alle Knopfnähte und Unterbindungen macht, sparen kann, mögen unsere Zahlen lehren. 1922 wurden für rund 3000 Operationen rund 6250 m Catgut benutzt, also etwa 2,08 m pr. op. 1923 stellte sich das Verhältnis durch Übung noch günstiger auf kaum 2 m. Wir machen alles mit Catgut und benutzen Zwirn nur für die äußere Serosanaht und evtl. für die Haut. Gestiegen ist im letzten Jahre vor allem der Gebrauch der schwächeren und zugleich billigeren Nummern von 0 und 00. Kropf- und Bruchoperationen führe ich durchgängig mit 00, höchstens einigen Fäden 0 durch. Ich sehe darin nicht nur eine Sparung, sondern auch einen Fortschritt im Sinne physiologischen Operierens. Das ist natürlich nur möglich, wenn die Gefäße gut isoliert und gestielt werden, — dann sind aber, wie schon *Eiselsberg* betont, die feinsten Unterbindungsfäden die zuverlässigsten.

Sparung an *Salbenkosten* lassen sich erzielen, wenn man den üblichen Bor-, Zink- und schwarzen Salben 100% Wasser zusetzen läßt. Lange Zeit bedeutete das eine 100% Verbilligung. Jetzt durch Preisverschiebung immerhin noch eine etwa 16%. Man wird sich überzeugen, daß dadurch für den üblichen chirurgischen Gebrauch die Salbe in keiner Weise leidet. Nach dem Gesetz der großen Zahlen kommen im Gegensatz zu einmaligen Anschaffungen bei solchen Sparungen ungeheure Summen heraus, die im Interesse der Krankenversorgung besser verwendet werden könnten.

Glass-Hamburg: Meine Herren, Klammern sparen doch bei der Hautnaht, wenn Herr *Kausch* das auch angezweifelt hat. Aber Sie sparen in erster Linie weniger an Material als an Zeit. wenn man die richtigen Klammern hat. Ich habe vor einiger Zeit die mehrzähnigen Klammern veröffentlicht und möchte diese Klammern hier nicht weiter besprechen, sondern will sie Ihnen im Lichtbild zeigen, um Ihnen darzustellen, welche neuen Verbesserungen ich an diesen Klammern angebracht habe. Ich habe nämlich an diesen vierzähnigen Klammern einen Sicherungsbügel angebracht, der sich leicht öffnen und leicht schließen läßt,

der zwei ungleiche Hebel hat und dadurch die Klammer absolut fest und mit leichter Federung einstellen läßt. Dadurch ist ein Aufgehen der Klammer aus der Naht ganz ausgeschlossen, und die Klammer überwindet dadurch viel größere Spannungen, als die ursprüngliche Klammer schon zu übernehmen imstande war.

Ich möchte bemerken, daß diese vierzähnige Klammer den Vorteil hat, daß sie auseinanderzunehmen ist, daß sie mit der Hand zu setzen, mit der Hand zu entfernen ist, daß man also keinen Hilfsapparat braucht, und daß sie dadurch, daß sie 4 Zähne hat, außerordentlich weit greift. Ich brauche zu einer Naht von dem Nabel bis zur Symphyse oft nur zwei solcher Klammern. Ich nähe Muskulatur und Fascie mit Einzelnähten einmal, nehme dann die Haut in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse durch eine Hautnaht in die Höhe und setze dann eine Klammer so und eine andere Klammer anders herum. Ich kann diese Klammern mit Sandsack beschweren. Ich kann Heftpflasterverbände machen, Mastisolverbände. Sie vertragen alles. (Demonstration.) (Vgl. Zentralbl. f. Chirurg. 1924, Nr. 19.)

Kuhn-Berlin: (Bericht nicht eingegangen).

Rost-Mannheim: gebraucht an Stelle des Alkohols zur Händedesinfektion das Sagrotan 1—2 proz. Lösung, das die Hände nicht angreift.

Vogeler-Berlin: Ich möchte ganz kurz auf die Untersuchungen hinweisen, die ich mit dem *Klapp*schen *Chirosoter* in den letzten Jahren an der *Bier*schen Klinik unternommen habe. Sie ergaben, daß eine einmalige Einreibung mit Chirosoter genügt, um die Hände einwandfrei steril zu machen. Damit stellt das Chirosoter einen außerordentlichen Schutz für die Hände dar, für jeden Arzt, der sich sehr schnell und wirksam desinfizieren will, ganz besonders wird sich der Praktiker des Mittels bedienen, denn es ist weiter nichts notwendig, als daß er sich von einer Hilfsperson etwas Chirosoter über die Hände gießen läßt. Nun sind mir 2 Vorwürfe über das Chirosoter zugegangen, 1. darüber, daß es die Hände schlüpfrig macht. Dieser Nachteil ist zweifellos nicht sehr groß, man kann sich sehr schnell daran gewöhnen, hat man sich doch auch an die Schwierigkeit, mit nassen Gummihandschuhen zu arbeiten, gewöhnt. Im übrigen wird in Kürze ein neues Chirosoter herauskommen, das durch Zusatz einer körnigen Substanz die Schlüpfrigkeit aufhebt.

Der 2. Vorwurf bezieht sich darauf, daß der Geruch sehr unangenehm sei. Er stammt von dem Tetrachlorkohlenstoff, der darin enthalten ist. Dieses Mittel verfliegt nach dem Einreiben jedoch sofort.

Ferner möchte ich ein kurzes Wort zur Catgutersparnis sagen. Ich habe in meiner früheren Tätigkeit als Assistent von Prof. *Drüner* eine kleine Metallkapsel konstruiert, in der man den Catgutfaden auf einer Rolle aufwickelt, dann kommt man mit ganz außerordentlich wenig Catgut zur Unterbindung aus, denn man muß lediglich mit einer einzigen Hand unterbinden, das ist das Wesentliche; wenn man mit beiden Händen unterbindet, braucht man viel längere Fäden. Es gehört allerdings dazu, daß man sich etwas mit der Technik des Unterbindens mit einer Hand befaßt.

52. Schloessmann-Bochum: **Neue Forschungsergebnisse über die Hämophilie.** (S. Teil II der Verhandlungen, S. 686.)

Aussprache zu 52.

Stegemann-Königsberg i. P.: *Über den Vorgang der selbsttätigen Blutstillung.* Der wenig erforschte und daher unklare Vorgang der selbsttätigen Blutstillung steht fast ausschließlich unter der Lehre vom Thrombus und der Gefäßkontraktion. Man stellt sich dabei vor, daß durch die Pfropfbildung und durch die Kontraktion das verletzte Gefäß an der Schnittfläche gegen den Druck des an-

drängenden Blutes verschlossen wird wie etwa eine Wasserleitung durch den abriegelnden Hahn. Diese rein mechanische Vorstellung ist falsch. Ich habe an der Königsberger Klinik mit eigener Methodik den Blutstillungsvorgang an durchsichtigen Organen lebender Tiere beobachtet. Danach stellt dieser Naturvorgang, mikroskopisch und mit der Lupe betrachtet, einen äußerst komplizierten biologischen Prozeß dar.

Durchschneidet man z. B. den Hauptstamm einer kleinen Arterie im Mesenterium des lebenden Kaninchens, so ziehen sich die Gefäßstümpfe augenblicklich zurück. Nicht nur an dem herzwärts gelegenen, sondern auch an dem peripheren Ende tritt die Blutung auf. Unter Änderung des Strömungsbildes und unter größtenteils direkter Stromumkehr drängt dabei das Blut von allen Seiten nach den Gefäßöffnungen hin. Aus den dem Hauptstamme das Blut bisher entführenden Seitenästen, ja selbst noch aus den Abflußgebieten dieser Äste werden blutzuführende Kanäle. Sie ergießen ihren Inhalt nunmehr in den Hauptstamm und durch diesen in zunächst gleichmäßigem Strahle aus der Gefäßwunde. Doch nur Bruchteile von Minuten hält dieses gleichmäßige Ausfließen an. Zunächst am peripheren, erst später am zentralen Ende stellen sich jetzt Erscheinungen ein, die einen äußerst interessanten Einblick in den Kampf des Körpers gegen die Blutung gewähren. Es sind Strömungsphänomene in den Seitenästen der durchtrennten Arterie, die hier nicht alle erörtert werden können. Als eindrucksvolles Beispiel aus der Fülle der Erscheinungen sei daher nur das physiologische Geschehen am zentralen Ende des durchschnittenen Gefäßes geschildert. Hier ziehen Vorgänge in dem der Wunde zunächst gelegenem größeren Seitenaste die Aufmerksamkeit in erster Linie auf sich. Der mit reißender Schnelligkeit in diesem Gefäßrohr der Wunde zufließende Blutstrom wird zunächst in seinem Laufe gehemmt und machte einer ruhigeren Strömung Platz, die nun ihrerseits von Zeit zu Zeit durch sekundenwährende Stromstockungen unterbrochen wird. In immer kürzeren Zwischenpausen wiederholt sich dieser Strömungsstillstand, bis sich der wundwärts gerichtete Blutstrom für kurze Augenblicke umkehrt. Nunmehr beginnt ein unvergleichliches Schauspiel des Ausgleichs der Kräfte, indem das Blut in dem Seitenaste hin- und herschwankt. Wie von zwei tauziehenden Parteien bald die eine, bald die andere die Überhand gewinnt, so wird das Blut bald in den Hauptstamm zur Wunde hin, bald wieder in entgegengesetzte Richtung von der Wunde fortgerissen. Immer schneller wird dieses Hin- und Herschwanken, bis plötzlich die Entscheidung gefallen und der Blutstrom von der Wunde fortdauernd in die entgegengesetzte, ursprünglich vor der Durchschneidung innegehabte Richtung gezogen wird. Der kurze Abschnitt des Hauptstammes von der Seitenastabgangsstelle bis zur Wundmündung ist damit aus der Zirkulation ausgeschaltet. Er ist entweder mit stagnierendem Blute odes Serum gefüllt oder leer. Hierbei bietet sich die eigenartige Erscheinung, daß das Blut lieber in den engen Seitenast umbiegt, als in der Richtung des weiten Hauptastes auf die Wundöffnung vorzustoßen. Der zunächst gleichmäßig starke, dann intermittierende, endlich schwächere und schließlich versiegende Blutstrahl aus der Gefäßwunde geht Hand in Hand mit den geschilderten Kreislaufveränderungen.

In allen möglichen Variationen lassen sich diese Kreislaufskräfte an verletzten Arterien und Venen der verschiedenen Größe bis hinab zu den Capillaren verfolgen. Sie treten um so deutlicher auf, je weniger Abflußwege zur Verfügung stehen; umgekehrt ist bei dem reichhaltigen Netzsystem der kleinsten Gefäße der Kampf um die Stromrichtung und die Ausschaltung des durchtrennten Gefäßabschnittes aus der Zirkulation sehr schnell erledigt. Je eher, je ungehinderter also der Kollateralkreislauf zustande kommen kann, desto schneller steht die Blutung.

Demgemäß scheidet ein durchschnittenes Capillargefäß am schnellsten aus der Zirkulation aus. Die Ränder einer in engmaschiges Capillarnetz gesetzten Wunde

sind homogen durchscheinend, da trotz der verschiedenen Weite der einzelnen, die Wunde umsäumenden Capillargefäße keins mehr vom Blute durchströmt wird. Nur bis zu einem gewissen Abstand gelangt das Blut durch die unverletzten Haargefäße an die Wunde heran, um dann an dieser Grenze winklig in eine der nächsten Anastomosen um- und von der Wunde abzubiegen. Weder Thrombenbildung noch Kontraktion der Capillarwand spielt für die Blutstillung aus einem Capillargefäß eine Rolle.

Auch die Pfropfbildung und der Kontraktionsablauf an der Schnittfläche von Arterien und Venen ist durch die Strömungsverhältnisse bedingt. Die Kreislauferscheinungen stellen dabei das Primäre dar, während Thrombose und Kontraktion sekundäre Vorgänge sind, die ihrerseits wieder unterstützend in den Kampf um die Stromrichtung eingreifen können. Mitunter ergibt sich hier eine interessante Wechselwirkung, doch kommt der veränderten Stromrichtung im allgemeinen die Hauptbedeutung für das Aufhören der Blutung zu. Verändert man z. B. nach eingetretenem Blutungsstillstande die Stromrichtung durch Sperrung des Blutzuflusses im nächstgelegenen größeren Seitenast, so stürzt das Blut wieder in den aus der Zirkulation ausgeschlossenen Abschnitt des Hauptastes und kommt trotz Thrombenbildung und Kontraktion aus der Wunde heraus. Häufig genügt schon ein Reiz, wie leichtes Zerren, Druck mit dem Skalpellrücken usw. auf den strömungslosen unteren Gefäßabschnitt, um eine neue Blutung zu erzielen.

Einzelheiten und weitere Ergebnisse übergehe ich. Als Schlußfolgerung aus dieser physiologischen Betrachtung des Blutungsablaufes am Lebenden ergibt sich: Die Vorstellung, daß das Blut in einem durchschnittenen Gefäße dauernd, ähnlich wie das Leitungswasser bei einem Rohrbruch, gegen den Ort niederen Druckes strömt, ist falsch. Weder Blutgerinnung und Thrombose noch Kontraktion bedeuten die Hauptfaktoren der natürlichen Blutstillung, sondern vielmehr die Ablenkung des Blutstromes. Über das Zustandekommen dieser Ablenkung kann ich bestimmte Vorstellungen noch nicht äußern. Die Summe aller Kräfte, die diese Strömungsänderung und damit die spontane Blutstillung bewirken, möchte ich als „Selbststeuerung des Kreislaufs“ bezeichnen.

Meine Herren! Mit der Anerkennung dieser Ergebnisse muß also der Blutgerinnung die überragende Bedeutung für den Blutungsstillstand abgesprochen werden, zumal bei Tieren mit ungerinnbar gemachtem Blute dieselben Kreislaufkräfte die Blutstillung bewirkten. Die Therapie von Blutungen, die einer direkten Stillung nicht zugänglich sind, steht aber heute fast ausschließlich unter dem Bestreben, die Gerinnungsfähigkeit des Blutes zu erhöhen. Es wird also nur ein Teilvorgang, dabei nicht einmal der wichtigste, aus einem komplizierten biologischen Prozeß herausgegriffen und die gesamte Therapie darauf eingestellt. Durch diese wissenschaftlich nicht begründete Handlungsweise hat die Praxis den Schaden getragen. Gewaltig ist die Zahl der auf Blutgerinnungserhöhung ausgehenden inneren Blutstillungsmittel, Allgemeingut ist keins geworden. Nach unseren Erfahrungen an der Königsberger Klinik haben sie im entscheidenden Augenblicke alle versagt. Nur die Kenntnis des Vorganges der natürlichen Blutstillung kann die Grundlage für die Beurteilung der Blutstillungsmittel abgeben. Nach den dargelegten Versuchsergebnissen erscheint eine kritische Prüfung unserer bisherigen Anschauung und Handlungsweise in der Blutstillungsfrage angebracht.

58. Burckhardt-Marburg: Experimente zur Arthritis deformans.

Bekanntlich finden sich in den Frühfällen von Arthritis deformans verschiedenster Genese gewisse Veränderungen, von denen man annimmt, daß ihr Bestehen allein ausreicht, um im weiteren Verlauf das offenbare Bild der Arthritis def. herbeizuführen. Insbesondere sind das Veränderungen am Gelenkknorpel. Nach der Ansicht von *Pommer*, der seine Theorie die funktionelle nennt, ist das wesentliche

Moment das, daß der Knorpel seine Elastizität verliert, infolgedessen nicht mehr imstande ist, die mit der Gelenkfunktion normal verbundenen Insulte vom unterliegenden Knochen fernzuhalten. Hieran schließt sich alles Weitere. Die andere Anschauung gibt wohl zu, daß die Gelenkfunktion das endgültige Bild der Arthritis def. stark beeinflußt, aber sie sieht das Wesentliche in der an die Knorpelveränderung zwangsläufig sich anschließenden Regeneration. Rein theoretisch gäbe es also hiernach auch eine Arthritis def., wo die Gelenkbewegungen völlig wegfallen.

Es dreht sich also alles um die Frage, eine wie große Bedeutung für die Entstehung der vollausgebildeten A. d. der Funktion des Gelenks zukommt. Nun kennen wir durch *Axhausen* eine Methode, A. d. verhältnismäßig leicht zu erzeugen, nämlich dadurch, daß wir differente Flüssigkeiten in das Gelenk einbringen. Dieser Methode habe ich mich bei meinen Untersuchungen bedient und entweder Jodtinktur oder konzentrierte Carbolsäure verwandt.

Durch solche Gelenkinjektionen an einer großen Zahl von Tieren habe ich die Vorbedingung für das Entstehen der A. d. gesetzt und nun das eine Mal das Gelenk seiner natürlichen Tätigkeit überlassen, das andere Mal das Gelenk ruhiggestellt. Zur Ruhigstellung bediente ich mich eines an unserer Klinik von Herrn *Walther Müller* ersonnenen Verfahrens, das darin besteht, die betr. Gliedmaße zu enthäuten und unter die Haut des Rumpfes einzunähen. Es hat sich nun aber gezeigt, daß das allein noch nicht zur völligen Ruhigstellung ausreicht, solange die Muskeln, die das Gelenk bewegen, funktionieren.

Auf dem vergangenen Chirurgenkongreß konnte ich zeigen, daß normaler Weise unter Mitwirkung der Muskeln zwischen den Gelenkenden außerordentlich hohe Druckkräfte auftreten können. Der Rest dieser Wirkung, der auch nach der Einnähung noch erhalten bleibt, genügt, die Gelenkfunktion teilweise aufrechtzuerhalten. So erklärte es sich, daß ich z. B. am Kniegelenk keine ganz einwandfreien Resultate erhielt, weil es hier eben aus anatomischen Gründen nur schwer möglich ist, die Wirkung der Muskulatur völlig auszuschalten. Dagegen konnte das Ellbogengelenk durch Plexusdurchschneidung leicht völlig ruhiggestellt werden. Ich habe dazu vorwiegend Meerschweinchen und auch Ratten verwandt. Hier erzielte ich ganz eindeutige Ergebnisse.

An dem nicht ruhiggestellten Gelenk entwickelt sich schon nach 1—2 Monaten das ausgesprochene Bild der A. d., das in fast allen wesentlichen Punkten der traumatischen A. d. des Menschen gleicht: wir haben natürlich die Knorpelschädigung, die Sklerose des Knochens, die Zottenbildung, das Auftreten von Fasermark, die Schleiffurchen, die Randwucherungen, auch die Vascularisation des Knorpels, wofern die subchondrale Knochenschicht ebenfalls gelitten hat.

Wie sind nun demgegenüber die Befunde am ruhiggestellten Gelenk? Hier ergaben die Versuche, daß bei reiner Knorpelläsion keine Spur des typischen Bildes der A. d. sich einstellt. Vor allem fällt auf die ungeheure Atrophie des Bälkchenwerks der Spongiosa. Vom Knochen bleibt nur eine dünne, bisweilen kaum mehr wahrnehmbare subchondrale Schicht übrig. Daß Schleiffurchen, Knochensklerose, Fasermark, Randwucherungen fehlen, ist weiterhin selbstverständlich. Was aber merkwürdig ist, ist die fast völlige Ruhe, in der der Gelenkknorpel und seine Nachbarschaft verharrt. Nur bisweilen bemerkt man eine ganz unbedeutende Wucherung von Knorpelzellen. Wenn der Knorpel völlig zellos geworden ist, tritt überhaupt keine Reaktion ein. Die ganze Knorpelschicht schrumpelt zu einer schmächtigen Lamelle zusammen. Zwischen die Gelenkenden wuchert von der Synovialis her eine dünne, bindegewebige Membran vor, aber meist nicht durch die ganze Ausdehnung des Gelenkspalts. Auch diese dringt zunächst nicht in den zellosen Knorpel ein. Wenn man solche Gelenke öffnet und makroskopisch sich

ansieht, so fällt kaum eine Veränderung auf. Zu einer eigentlichen Verwachsung kommt es — jedenfalls zunächst — nicht.

Demonstration von Diapositiven nach mikroskopischen Präparaten.

Hieraus ergibt sich — wenigstens für das Ellbogengelenk des Meerschweinchens und der Ratte — folgendes: das ausgesprochene Bild der A. d. steht und fällt mit der Funktion des Gelenks.

In den Fällen des Kniegelenks waren aus den eingangs erwähnten Gründen die Ergebnisse nicht rein, weil hier eben eine vollständige Ruhigstellung nicht erzielt wurde. Dieser Umstand hat anfänglich außerordentlich verwirrend gewirkt, bis die Ursache hatte aufgeklärt werden können. Hier waren wohl auch die Unterschiede zwischen ruhiggestelltem und seiner Funktion überlassenen Gelenk zu beobachten. Aber es fanden sich mannigfache Übergänge.

Wie schon von Axhausen betont wurde, hat man nötig, die Injektionsflüssigkeit so zu dosieren, daß nicht zuwenig und nicht zuviel in das Gelenk kommt. Im ersteren Fall wird nur die oberflächliche Knorpelschicht zellos. Sie kann sich aus der tiefen Schicht regenerieren und es kommt nicht zu A. d. Nimmt man zuviel, so ist die Folge eine tief in die Epiphyse reichende Zerstörung. Es war nun weiterhin sehr interessant, zu verfolgen, was aus diesen letzteren Gelenken im Falle der Ruhigstellung und der Nichtruhigstellung wird. Hier liegen die Verhältnisse ganz anders. Wir haben es jetzt nicht mehr mit der Regeneration des Gelenks zu tun, sondern allein mit der des Knochens. Hier besteht nicht mehr derselbe Unterschied zwischen Ruhigstellung und Nichtruhigstellung. In beiden Fällen bildet sich nämlich ein Callus, wie wir ihn bei jeder Fraktur sehen. Er ist zwar im Falle der Ruhigstellung im allgemeinen spärlicher, aber im wesentlichen bestehen eben zunächst nur quantitative Unterschiede. Schließlich entsteht, da das Gelenk nicht mehr existiert, eine Pseudarthrose, und hierbei ergeben sich nun allerdings zuletzt wieder gewisse Differenzen, nämlich dahingehend, daß bei Ruhigstellung ein geordnetes Bindegewebe im Vordergrund steht, das den Gelenkspalt auskleidet, bei Bewegungen eine mächtige Bildung von Faserknorpel, der aber nun natürlich nicht von Gelenkknorpel, sondern von osteogenem Bindegewebe des Knochenmarks abstammt.

Verfolgt man die ganze Reihe der Versuche bei geringer, bei mittelstarker, zu A. d. führender und bei starker Schädigung der Gelenkgegend, so ergibt sich eine kontinuierliche Folge von Bildern, die klar zeigt, daß die A. d. an sich in der Tat überhaupt keine Krankheit ist, sondern lediglich die *Folge* einer Gewebsschädigung, und daß sie in eine viel größere Gruppe von Veränderungen gehört, von denen sie sinngemäß nicht ohne eine gewisse Willkür abgetrennt werden kann. So steht sie in gewisser Beziehung zur Konsolidation einer Fraktur. *Axhausen* hat weiter vollkommen recht, wenn er auf Grund seiner neuen Untersuchungen über die Köhlersche Krankheit u. ä. von einer osteogenen und chondrogenen A. d. spricht. Dabei bleibt es natürlich jedem unbenommen, je nach Bedarf das Gemeinsame oder das Trennende zu betonen. Aber es ist heutzutage angezeigt, besonders auf das Gemeinsame hinzuweisen, was alle diese Erkrankungen haben.

Experimente an größeren Tieren wurden auch gemacht, sind aber mißglückt, werden nun aber leicht zur Ergänzung nachgeholt werden. Als das Ergebnis meiner Untersuchungen kann ich also — wenigstens für die verwandten Versuchstiere — folgendes feststellen: die Bilder der A. d. sind nicht der direkte Ausdruck einer Krankheit, sondern der der Reaktion des Gewebes auf eine Schädigung. Diese typische Reaktion erfolgt nur bei erhaltener Gelenkfunktion. Die Gelenkfunktion ruft nicht etwa nur regressive Prozesse hervor, sondern beeinflußt die Regeneration selber in entscheidender Weise.

Ohne die *Gelenkfunktion* entsteht nicht das Bild der A. d. im engeren Sinn, d. h. derjenigen, bei der primäre Callusbildung ausgeschlossen bleibt. Im Gegensatz

dazu verläuft bei weitergehenden Zerstörungen, die bis in den Knochen reichen, die Regeneration in weitem Maße unabhängig von den durch die Bewegung gesetzten mechanischen Einwirkungen.

54. Just-Wien: Über Knochenmarktransplantation.

Es ist eine feststehende Tatsache, daß die Blutbildung im fötalen Leben auf dem Wege über die sogenannten Blutinseln zunächst von der Leber, später auch von der Milz bestritten wird. Zuletzt gesellt sich das Knochenmark hinzu. Im extrafötalen Leben fällt die Blutbildung, abgesehen von der Lymphocytenbildung, allein dem Knochenmark zu und ist beim Säugling noch im ganzen Knochensystem, beim Erwachsenen nur in den platten Knochen anzutreffen. Unter pathologischen Bedingungen kann sich das ganze Knochensystem wieder an der Blutbildung beteiligen, unter gewissen pathologischen Bedingungen nimmt man die interessante Erscheinung wahr, daß außerhalb der Medulla ossium in der Leber und Milz myeloische Herde auftreten, denen die charakteristischen Merkmale eines blutbildenden Organes zufallen. Diese Feststellung erfolgte zunächst im Tierexperiment und ist an die Namen *Bizzozero* und *Salvioli*, *Domarus*, *Dominici*, *Heineke* und *Meier*, *Sternberg* u. a. geknüpft. Die pathologische Grundlage für das Experiment bildeten Blutentziehung, Typhusvergiftung, Milzentfernung, Anwendung von Blutgiften wie Saponin, salzsaures Phenylhydrazin, Pyrogallol, Pyrodin usw.

Auch aus der menschlichen Pathologie wurden Befunde bekannt, die zu den experimentell gewonnenen ein Analogon bildeten. Im Gefolge von Hämorrhagien sah *Pellacaci* und *Foa*, bei perniziöser Anämie beobachtete *Wollf*, *Engel*, *Kurpjuweit*, *Erich Meyer* und *Heineke* in der Milz das Auftreten extramedullärer myeloischer Herde. Insbesondere wurden solche Befunde in jenen Fällen von myeloischer Leukämie mit Osteosklerose oder mit aplastischem Knochenmark erhoben. Und gerade in diesen Fällen, in denen das Knochenmark offenbar vollkommen ausgeschaltet ist, und trotzdem eine leukämische Blutveränderung besteht, bleibt wohl kein anderer Schluß übrig, als diesen extramedullären myeloischen Herden eine kompensatorische Bedeutung für die Blutbildung zuzuerkennen. Der Organismus hilft sich, indem er die extramedullären myeloischen Herde in der Leber und der Milz neu belebt. Es kommen beim Erwachsenen unter pathologischen Verhältnissen extramedulläre myeloische Blutbildungsherde vor und der Gedanke liegt nahe, die Entstehung solcher Herde künstlich anzuregen, um vielleicht in solchen Fällen, in denen das Knochenmark infolge Erkrankung vollkommen versagt oder die Blutbildung aus anderen Gründen mangelhaft ist, eine möglichst gesteigerte Produktion von Blutzellen hervorzurufen.

Ich bin in der Lage, über orientierende Versuche zu berichten. Ihr Verlauf ist anscheinend nicht aussichtslos für eine spätere Auswertung.

Für das Experiment wurden Ratten gewählt. Zur Schonung des Knochenmarkes wurde das Mark samt dem Knochen implantiert. Verwendet wurden der Länge nach gespaltene Röhrenknochen junger Tiere. Die Tibia bzw. Femurhälfte wurde in das Netz eingehüllt, und zwar so, daß die Spaltfläche auf das Netz zu liegen kam. Zur gewünschten Zeit wurde das Implantat samt dem Netzstückchen entfernt und nach Entkalkung der histologischen Untersuchung zugeführt. Untersucht wurden Implantate verschiedenen Alters. Die ältesten betrugen 14 Monate. Der Knochen zeigte eine Rückbildung. Die myeloischen Elemente gingen zugrunde, und zwar setzten die degenerativen Prozesse in den peripheren Anteilen ein — in den dem Netz benachbarten Gebieten — um schon nach einer Woche hier einer fibrösen Umwandlung Platz zu machen, die langsam zentralwärts fortschreitet, um auch dort das Mark zu ersetzen. Charakterisiert ist dieser Degenerations-

vorgang durch das allmähliche Verschwinden der großen kernhaltigen Zellformen — Myeloblasten und Myelocyten — und deren Ersatz durch fibröses Gewebe. Der Prozeß ist nach etwa 4—5 Wochen beendet. Während sich die degenerativen Prozesse noch in den zentralen Partien abspielen, beobachtet man Proliferationsprozesse in der Umgebung der peripheren, später auch der zentralen Anteile und Proliferationen im einhüllenden Netz. Diese werden durch große, kernhaltige Zellen eingeleitet, die auch in den Knochen einzudringen scheinen. Prof. *Sternberg*, der die Liebenswürdigkeit hatte, die histologischen Präparate zu besichtigen, deutet auch diese Zellen als Marchandsche Adventitial-, sog. „leukocytoide" Zellen. Es sind Proliferationen der in der Adventitia liegenden die Netzgefäße begleitenden Zellen, aus denen sich nach *Marchand* Zellen bilden, die zu Blutzellen werden und in die Blutbahn eindringen können. Diese Bilder lassen den Schluß auf einen hämatopoetischen Prozeß zu. Soweit die bisherigen Versuche zeigen, hält diese Proliferation von Zellen monatelang an und wird noch in den 14 Monate alten Präparaten gesehen.

In einer 2. Versuchsreihe wurde eine Schädigung des Knochenmarkes durch intensive Röntgenbestrahlung erzeugt.

Werden Ratten, denen Knochenmark implantiert wurde, in dem Stadium, in dem vom Markgewebe nach den bisherigen histologischen Untersuchungen kaum mehr etwas vorhanden ist — 42 Tage nach der Implantation — einer Röntgenbestrahlung, und zwar einer Totalbestrahlung mit Schonung des Implantates ausgesetzt, so konnten bisher folgende Beobachtungen gemacht werden. Untersucht wurden die Implantate 8—20 Tage nach der Bestrahlung.

Vergleicht man das Implantat des bestrahlten Tieres mit einem Implantat eines nicht bestrahlten Tieres von gleicher Implantationsdauer, ergeben sich Unterschiede, die dahin gerichtet sind, daß die Zellenproliferationen um und im transplantierten Knochen des bestrahlten Tieres wesentlich umfangreicher sind. Außerdem sprechen die Bilder für eine Vergrößerung und Vermehrung der Herde mit Zunahme der Zeitspanne zwischen Bestrahlung und Explantation. In den beim Kontrolltier äußerst zellarmen Knochenräumen in der Nähe des Intermediärknorpels, sieht man beim bestrahlten Tier eine üppige Proliferation, in dem Sinne, daß ein gehäuftes Auftreten von großen einkernigen Zellen zu beobachten ist. Ob dieser Vorgang eine Art von hämatopoetischer Wiedergeburt wie es *Rehn* bezeichnet, darstellt, oder ob es sich um Marchandsche Zellen handelt, ist noch nicht zu entscheiden. Jedenfalls — und das ist wesentlich — zeigt das bestrahlte Tier gegenüber dem Kontrolltier eine wesentliche Proliferation von Zellelementen, die ihrer Form nach zum hämatopoetischen System zuzurechnen sind. Vielleicht versahen diese im Experiment eine kompensatorische Blutbildung. Versuche, das Knochenmark durch Einführung von Blutgiften zu schädigen, um eine Proliferation der Implantate zu erzielen, sind im Gange. Die feineren Details sind einer größeren Arbeit vorbehalten.

Eine biologische Probe wurde noch gemacht: Mäuse, denen ein Mäusetumor implantiert wird, gehen bei subcutaner Stückchenimplantation spätestens in einem Zeitraum von 14 Tagen zugrunde. Es wurden nun Reihen mit Kontrolltieren angelegt, und zwar Mäuse, denen Knochenmark in das Netz bei gleichzeitiger subcutaner Einbringung von Tumorgeweben implantiert wurde. Implantiert wurden die gespaltenen Femurhälften eines anderen Tieres. Alle Tiere, die das Implantat trugen, überlebten — es waren insgesamt 35 Tiere — mit Ausnahme eines einzigen das nur 11 Tage länger am Leben blieb, um mindestens 2 Wochen, einige um 3 und 4 Wochen das Kontrolltier. Vereinzelt erreichten die Tiere eine Differenz von 2 Monaten.

Mit dieser Versuchsreihe wurde die Tatsache festgestellt, daß das Knochenmark als Implantat eine Tätigkeit erkennen läßt, die sich in einer auf das Wachstum des Tumors hemmenden Wirkung auslebt.

Wenn auch diese Versuche noch nicht als abgeschlossen zu betrachten sind und daher zu keinen bestimmten Schlußfolgerungen berechtigen, so ermutigen sie doch zu der Hoffnung, daß vielleicht auf diesem Wege eine therapeutische Beeinflussung gewisser nach dem gegenwärtigen Stande hoffnungsloser Fälle ermöglicht werden könnte.

Darauf aufmerksam zu machen war der Zweck meiner Mitteilung.

(Wird ausführlich publiziert!)

55. Carl R. H. Rabl-Berlin: Zurechtbiegen verkrümmter Knochen nach künstlicher Erweichung.

M. H.! Obwohl wir jetzt die Rachitis mit Licht und Lebertran sicher heilen können und daher unsere Aufgabe hauptsächlich in der prophylaktischen Behandlung liegt, werden uns wohl auch künftig viele Kinder zu spät zugeführt werden, und wir werden auch weiterhin oft die Form mißgestalteter Gliedmaßen verbessern müssen. Die Forderung, zu diesem Zweck die Knochen weich machen zu können, ist alt. Bisher erreichte man das durch monatelange Inaktivität in ruhigstellenden Verbänden. Man empfiehlt auch, die Kinder in dunkeln Räumen zu lassen, um so eine floride Rachitis hervorzurufen. Es fragt sich, ob man nicht noch andere Faktoren in die Behandlung einführen kann, durch die sie sich beschleunigen läßt. Ob wir das überhaupt für denkbar halten, hängt von unseren Anschauungen über die Physiologie und Pathologie des Skeletts ab.

Eine rasche Erweichung ist nur denkbar, wenn der Kalkgehalt des Knochens herabgesetzt wird. Eine solche Verringerung des Kalkgehaltes des Knochens, eine Halisterese, um bei dem alten Wort zu bleiben, ist in zweierlei Sinne denkbar: erstens könnte man glauben, in den Teilen, die sich unter dem Mikroskop als frei von Kalk erweisen, sei dieser aufgelöst worden. Bekanntlich hat sich heute die Mehrzahl der Pathologen dahin entschieden, daß in diesem Sinne eine Halisterese nicht vorkommt. Die im Mikroskop als kalkfrei erkennbaren Säume sind nicht alter, sondern neu aufgebauter Knochen. Ich wage auch nicht, an dieser Anschauung zu zweifeln. Es ist aber eine Halisterese noch in einem anderen Sinne denkbar: der Kalkgehalt in den mikroskopisch nicht als kalkfrei zu erkennenden Zonen kann vermindert sein, etwa in ähnlicher Weise, wie er in toten Knochenpräparaten durch die Pommersche Fixierungsmethode verringert ist. Diese zweite Möglichkeit einer Halisterese, also eine Verringerung des Kalkgehaltes in dem nicht osteoiden Knochen, hat man in der Pathologie weniger diskutiert, und mit Recht: denn die histologische Methode ist in keiner Weise in der Lage, zu entscheiden, ob ein Knochenbälkchen 75 oder nur 50% Kalk enthält. Die Klärung dieser Frage ist nicht Sache der Histologie, sondern der Physiologie.

Wodurch kann nun, abgesehen von spezifischer Zelltätigkeit, im Organismus überhaupt Kalk aufgelöst werden? Bekanntlich sind die alten Theorien, daß hier wie im Reagensglas Säuren das Lösende sind, in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts wieder verlassen worden, weil man keine Säuerung in den Geweben nachweisen konnte. In den letzten Jahren hat man nun mit verbesserten Methoden so feine Unterschiede in der Acidität der Körpersäfte messen gelernt und tatsächlich festgestellt, wie sie zwar z. B. mit der Zunge nicht mehr unterscheidbar sind, wie sie aber ausreichen, um die Kalklöslichkeit merklich zu ändern. Wie steht es nun mit dem Nachweis einer Knochenentkalkung durch Säure im lebenden Organismus? Hier müssen wir uns zunächst an die Feststellung der inneren Medizin erinnern, daß bei jeder Acidosis das Skelett Kalk verliert. Diese Tatsache ist durch so außerordentlich zahlreiche Arbeiten erhärtet worden, daß wir sie wohl zum eisernen Bestand der pathologischen Physiologie rechnen dürfen. Ich verweise hier auf jedes beliebige Werk über die Pathologie des Stoffwechsels.

Tierversuche aus älterer Zeit, durch die man die Wirkung der Säure auf lebenden Knochen von chirurgischen Fragestellungen aus untersuchen wollte, gaben im allgemeinen darum kein einwandfreies Ergebnis, weil man Säuren verfütterte, die der Organismus mit Leichtigkeit zerstört. Ich suchte umgekehrt eine neutrale Substanz, aus der im Stoffwechsel Säure frei wird. Als solche eignet sich besonders gut Ammoniumchlorid. Es setzt sich nach der Resorption vom Darm aus in der Leber in folgender Weise um:

$$2\,NH_4Cl + CO_2 = 2\,HCl + CO(NH_2)_2 \text{ (Harnstoff) } + H_2O\,.$$

Daß auf Eingabe von Ammoniumchlorid eine starke Ausfuhr von Kalk erfolgt, konnte Herr *Bernhardt* zeigen. Seine Versuchspersonen verloren bei sonst gesunden Knochen in wenigen Tagen mehr Kalk, als die gesamten Weichteile enthalten können.

Es erhebt sich nun die außerordentlich wichtige Frage, wieweit ein solcher Kalkverlust auf eine gleichmäßige Auflösung von Kalk zurückzuführen ist, und wieweit auf einen Knochenabbau. Die Untersuchung lehrt nämlich, daß unter derartigen Verhältnissen sowohl der prozentuale Kalkgehalt der Knochensubstanz abnimmt, als auch ein Knochenabbau eintritt. Verschiedene Beobachtungen aus der Physiologie machen es nun wahrscheinlich, daß hierbei der primäre Vorgang eine gleichmäßige Auflösung von Kalk ist. Durch den Knochenabbau wird etwas Kalk verfügbar, und der übrigbleibende Knochen gewinnt die alte Härte bald wieder. Wollen wir daher den Knochen weich machen, so müssen wir so rasch entkalken, daß der Abbau mit der Entkalkung nicht Schritt halten kann. Nur dann wird der Knochen richtig weich.

M. H.! Diese Betrachtungen erscheinen auf den ersten Blick praktisch wertlos. Denn wollte man versuchen, den Organismus entsprechend unter Säure zu setzen, so würde es schwere allgemeine Störungen geben, bevor die Knochen weich genug geworden sind. Das Problem sieht aber gleich ganz anders aus, wenn man sich die Aufgabe stellt, örtlich in den verkrümmten Gliedmaßen eine Säuerung herbeizuführen. Wenn wir einen Weg zu diesem Ziel suchen, so legen die außerordentlich vielen klinischen und experimentellen Untersuchungen, die in den letzten Jahren auf diesem Gebiet erschienen sind, folgenden Gedankengang nahe: Führen wir in den Organismus nur ein wenig Salzsäure ein, so tritt noch keine manifeste Acidose in Erscheinung, denn der Organismus wehrt sich gegen die Säure. Ein mäßiger Überschuß von Salzsäure wird einfach dadurch aufgewogen, daß eine entsprechende Menge anderer Säuren aus dem Körper ausgeschieden wird, so vor allem Phosphorsäure bei den Nieren und Kohlensäure bei den Lungen. Dadurch wird die neutrale Reaktion des Blutes wieder hergestellt. Den so entstehenden Zustand nennt die innere Medizin im Gegensatz zu einer Acidose eine Hypokapnie (von ὑπό und καπνός), Armut an Kohlensäure. Wenn wir nun dieses beschleunigte Abströmen der Stoffwechselsäuren an einer Stelle im Körper verhindern, so wird an dieser Stelle aus der Hypokapnie eine Acidosis. Das Abströmen der Stoffwechselsäuren läßt sich in den Gliemaßen am besten durch Biersche Stauung verlangsamen. Was liegt also näher, als bei gleichzeitiger interner Behandlung mit niedrigen Dosen Ammoniumchlorid eine Staubinde an jene Gliedmaßen anzulegen, in denen die Knochen erweicht werden sollen? Die Stauung allein kann zu einer genügend starken Acidosis nicht ausreichen, da das normale Blut viel zu viel Alkalireserven mit sich führt. Erst dann, wenn ein Teil derselben durch die Salzsäurezufuhr mit Beschlag belegt ist, ist im gestauten Bezirk die Säuerung stark genug. Die Behandlung mit Ammoniumchlorid einerseits und die Stauung andererseits heben übrigens auch noch aus anderen Gründen die Kalklöslichkeit, worauf ich der Kürze halber hier nicht eingehen kann.

Nun die praktische Durchführung. Im Oktober vorigen Jahres trug ich Herrn Geheimrat *Hildebrand*, dem ich auch schon vorher für die Förderung meiner Ar-

beiten zu Dank verpflichtet war, meinen Plan vor, und er überließ mir einen vierjährigen Patienten. Der Knabe hatte zahlreiche rachitische Verkrümmungen gehabt, es waren schon verschiedene Osteotomien vorgenommen worden. Während des Sommers hatte das Kind in der Sonne gelegen, es war ganz braun gebrannt und die Knochen waren völlig hart geworden. Der rechte Unterschenkel sollte noch korrigiert werden. Das untere Drittel stand um etwa 50° nach außen abgebogen. Meine Behandlung begann Ende Oktober. Ich gab pro kg Gewicht 0,2 g Ammoniumchlorid, das waren dreimal täglich ein Kaffeelöffel der 20 proz. Lösung, die in das salzlos bereitete Essen gerührt wurden, und ich legte eine Staubinde teils an den Ober-, teils an den Unterschenkel an, die täglich etwa 19 Stunden liegen blieb, außerdem während der ersten Tage eine Schiene. Nach 9 Tagen war der Unterschenkel weich. Ich bog ihn ohne jede Mühe, ohne Narkose zurecht und legte ihn in Gips. Ich dachte mir, ein wenig würde das Ammoniumchlorid auch das übrige Skelett erweicht haben und suchte die noch krummen Arme zurechtzubiegen, wozu mich das Kind in diesem Augenblick selbst aufforderte. Aber die Arme waren zu hart. Darüber freute ich mich insofern, als ich eine rein örtliche Behandlung angestrebt und auch erreicht zu haben glaubte. Das war aber leider nicht so. Denn nach wenigen Tagen bemerkte ich, daß die vorher gerade Wirbelsäule durch das viele Sitzen des Kindes leicht kyphotisch geworden war. Die Kyphose ist jetzt annähernd beseitigt und wird auch ohne Zweifel noch völlig verschwinden. Sie veranlaßte mich, in allen späteren Fällen während des malazischen Stadiums das Kind dauernd liegen zu lassen. Ich habe später immer sehr genau auf die Wirbelsäule geachtet und nie mehr die geringste Verkrümmung erlebt und bin auch sicher, daß dergleichen nicht vorkommen kann, wenn man das Kind lange genug am Aufsitzen verhindert.

Die Wiedererhärtung ist an sich leicht. Die Pädiater, mit denen ich meine Theorie vorher besprochen hatte, hatten mir gesagt: Wenn Sie die Knochen erst einmal weich haben, das Hartmachen ist ja nicht schwer. Die durch Inaktivitätsatrophie erweichten Knochen pflegt man durch eine energische rachitische Behandlung mit Höhensonne, Lebertran usw. in 6 oder 8 Wochen wieder hart zu bekommen. Auf Versuche mit einer besonders zweckmäßigen Kalkmedikation will ich, falls mir Zeit bleibt, am Schluß eingehen. In den ersten Fällen habe ich derartige Versuche gemacht. Bei dem eben beschriebenen Patienten glaubte ich nach 3 Wochen, als ich den Knochen auf seine Festigkeit prüfte, er würde der Belastung gewachsen sein. Es war aber doch leichtsinnig gewesen, daß ich den Knaben ohne Gips schon 3 Wochen nach der Erweichungskur entließ; die nach der Korrektur einwandfreie Stellung hat sich eine Kleinigkeit verschlechtert. Alles in allem konnte ich nach diesem ersten Fall also sagen: Wenn ich hier im ganzen betrachtet auch keinen schönen Erfolg hatte, so hatte sich doch gezeigt, daß das Prinzip bei Vermeidung der Fehler durchaus brauchbar sein mußte.

Ich versuchte nun das Verfahren bei einem weiteren Falle, einem 3jährigen Mädchen mit rachitischen X-Beinen. Die Knochen waren so hart, daß sie sich nicht redressieren ließen. Die Behandlung wurde in der gleichen Weise durchgeführt, wie im ersten Falle. Nach 9 Tagen waren die Beine deutlich weich, nach 12 Tagen so sehr, daß man die Unterschenkeldiaphysen leicht um je 40° nach jeder Seite abbiegen konnte. Die Korrektur erfolgte in Narkose, denn es zeigte sich hier ebenso wie in fast allen späteren Fällen eine große Empfindlichkeit der weichen Knochen, wie sie ja auch sonst, z. B. von der Osteomalacie her, bekannt ist. Erhärtungsbehandlung wie im ersten Fall. Nach 5 Wochen wurde das Kind mit geraden Beinen und völlig harten Knochen entlassen. Obwohl hier infolge der häuslichen Verhältnisse nach der Entlassung 6 Wochen lang jede antirachitische Prophylaxe versäumt wurde, traten keine Verkrümmungen wieder auf. Da ich hier die Erwei-

chung so weit getrieben hatte wie später nie wieder, habe ich 4 Monate später ein Röntgenbild machen lassen, um nach Reaktionen des Knochens auf die Erweichung zu fahnden. Es zeigten sich aber völlig normale Verhältnisse.

Es folgten nun 2 Fälle von rachitischen X-Beinen bei 3 und $4^1/_2$jährigen Kindern. Im ersten gelang die Erweichung in 8 Tagen, im zweiten erst nach $3^1/_2$ Wochen. Das war vielleicht darauf zurückzuführen, daß wegen einer Kyphoskoliose ein Gipskorsett angelegt war und der sehr lebhafte Junge nach der Ruhigstellung des Rumpfes seine Beine sehr munter gebrauchte. Ganz gleichgültig sind Belastung und Inaktivität doch wohl nicht.

Der nächste Fall betraf einen 17jährigen, jungen Mann, der infolge einer alten Osteomyelitis eine Unterschenkelverkrümmung hatte. Einige kleine Sequesterfisteln bestanden noch. Ich gab die im Verhältnis gleiche Dosierung Ammoniumchlorid wie bei den Kindern, zeitweise etwas weniger, staute in gleicher Weise und legte außerdem einige Binden mit starken Gewichtszügen an, die den Knochen allmählich zurechtbiegen sollten. Nach 4 Wochen zeigte sich eine Aufhellung im Röntgenbild, die trotz fehlender Erweichung zur Fortsetzung der Kur aufmunterte. Nach 7 Wochen war die Aufhellung noch stärker. Eine solche ist zwar an sich schwer nachzuweisen, weil selbst bei gleicher Exposition mit gleichen Apparaten je nach der Entwicklung der Platten die Schattentiefe variiert. Aber hier ist sie dadurch sichergestellt, daß die Metaphyse stärker als die Dia- und Epiphyse aufgehellt war. Ein solches Hervortreten der Aufhellung in der Metaphyse habe ich bei den Kindern nicht beobachtet. Trotzdem das Röntgenbild einen Kalkschwund bewies, war keine Erweichung oder Verbiegung eingetreten. Vielleicht waren die Gewichtszüge ein Fehler gewesen. Ich schob die Schuld hauptsächlich auf das Alter des Patienten, denn ich hatte auch im Tierversuch gefunden, daß Knochen junger Tiere stärker auf Säure reagieren, als die alter, und ich habe nach diesem Mißerfolg keine Versuche bei älteren Patienten mehr gemacht. Tröstlich war in diesem Falle, daß gegen Ende der Kur die Sequestereiterung aufhörte: vielleicht Resorption des Sequesters durch Säuerung.

Es folgten nun einige Fälle von rachitischen O-Beinen bei 3jährigen Kindern, deren Behandlung sich durchaus programmgemäß und erfolgreich abwickelte. Starke Erweichung der vorher harten Knochen in 6 bis 9 Tagen. Störungen traten nicht auf. Da die Jahreszeit für den Kalkstoffwechsel eine große Rolle spielt, erwähne ich, daß die Behandlung im Januar und Februar durchgeführt wurde. Sie erfolgte bei diesen Kindern ganz schematisch folgendermaßen: Pro Kilogramm Körpergewicht wurden täglich 0,2 g Ammoniumchlorid gegeben, und zwar am besten in Syrup: Ammonii chlorati 12,0 ccm; sacchar. alb. 180,0 ccm; aqu. dest. ad vol. 300,0 ccm. Ein Eßlöffel davon enthält 0,6 g Ammoniumchlorid. Ein Kind von 15 kg bekommt also 15 mal 0,2 = 3,0 g, also 5 Eßlöffel obiger Lösung, auf den Tag verteilt zu den Mahlzeiten. Die Staubinde muß kräftig stauen, der gestaute Bezirk muß sich aber wärmer anfühlen als der nicht gestaute. Die Binde bleibt täglich 19 Stunden liegen. Vom dritten Tag an wird das Aufsitzen der Kinder durch an der Brust befestigte Zügel verhindert. Sitzen lasse ich die Kinder nicht vor dem 14. Tag der Wiedererhärtungsbehandlung, und auch dann nur kurze Zeit. Dagegen müssen die Kinder sehr bald nach dem Zurechtbiegen aufstehen und im Gehstuhl herumgehen, erst mehrmals täglich einige Minuten, dann mehrere Stunden. Erhärtungsbehandlung: Höhensonne soviel als vertragen wird, Phosphorlebertran in der üblichen Dosierung. Die Art der Kalkmedikation ist weniger wichtig, ich komme auf sie zurück, falls Zeit bleibt. Wichtig ist die Harnuntersuchung, da eine Nierenerkrankung natürlich eine Gegenanzeige wäre.

Die Beschaffenheit der Knochen ist anders, als bei Erweichung durch Inaktivitätsatrophie. Sie sind elastischer.

Bemerkenswert ist bei den letztgenannten Fällen, daß die Beine nicht ruhiggestellt wurden; die Kinder strampelten vielmehr meist lebhaft, es kann also von Atrophie nicht die Rede sein. Die Muskulatur blieb während der Knochenerweichung kräftig und wurde erst während der Erhärtung im Gips atrophisch. Gleichwohl erscheint es mir zweckmäßig, außerdem noch einen Gipsverband während der Erweichungsbehandlung anzulegen, um die Knochen zu schonen. Er hindert die Stauung gar nicht, wenn man ihn auf einer Seite der Länge nach einschneidet.

Bemerkenswert sind nun Schwierigkeiten, die ich in letzter Zeit erlebte, obwohl scheinbar die äußeren Bedingungen dieselben waren wie vorher. Bei einem Anfang April behandelten $2^1/_2$jährigen Jungen waren die Knochen 8 Tage nach Beginn der Behandlung noch völlig hart, und erst nach weiteren 8 Tagen konnte das Redressement der etwa 25° betragenden Unterschenkelverkrümmung gerade eben ausgeführt werden.

Einen anderen Fall, der in weiterer Beziehung interessant ist, verdanke ich Herrn Professor *Biesalski*: Ein 3jähriges Mädchen mit ausgeheilter Rachitis, starken O-Beinen und schon etwas sklerotischen Knochen. Behandlung in der üblichen Weise, ohne Ruhigstellung. Nach 12 Tagen waren die Knochen noch völlig hart und erst am Ende der dritten Woche soweit biegsam, daß die Korrektur ausgeführt werden konnte, jedoch war von einer derartigen Weichheit, wie in den vorherigen Fällen, nicht die Rede. Interessant ist an dem Fall noch, daß nach der Korrektur, als die Beine eine Woche lang im Gipsverband lagen, und obwohl keine Maßnahmen gegen die Rachitis getroffen wurden und das Kind im Bett lag, die Knochen nicht nur nicht weicher, sondern eher etwas härter geworden waren. Das widerspricht den bisherigen Erfahrungen und beweist wohl, daß man durch Ruhigstellung allein hier nichts erreicht hätte.

M. H.! Es ist nun natürlich möglich, daß bei diesen letzten sowie einem weiteren augenblicklich behandelten Fall die Schwierigkeiten auf individuellen Eigenheiten beruhen. Ich halte aber eher die gegebenen äußeren Umstände für die Ursache. Denn die Härteunterschiede vor und nach der Behandlung waren übereinstimmend vom Oktober bis zum Februar unerwartet große, und die Schwierigkeiten begannen mit dem Zeitpunkt der sogenannten „hormonalen Frühjahrskrise“ der Pädiater, jener Umstimmung des Organismus, die in allererster Linie den Kalkstoffwechsel betrifft und die die Ursache für die bekannte Tatsache ist, daß im Winter die Rachitis floride wird und im Sommer Heiltendenz zeigt. Eine Klärung dieser Frage wird die Fortsetzung der Versuche in den folgenden Monaten bringen, in denen sich zeigen wird, wieweit die Behandlung im Sommer dunkle Räume erfordert.

M. H.! Ich will nicht behaupten, daß die hier angegebene Methode in jeder Beziehung dem geforderten Ideal entspricht, sie hat den Nachteil der Umständlichkeit und den, daß sie beim Erwachsenen und wohl auch im allgemeinen bei Kindern über 6 Jahren keinen Erfolg verspricht. Sie bedeutet aber sicher einen Fortschritt der bisherigen unblutigen Methoden, mit denen sie sich ja bequem vereinigen läßt, und vor allem beweist sie an sich die Möglichkeit einer rascheren Knochenerweichung.

Wegen der Kürze der Zeit kann ich auf zahlreiche wichtige Einzelheiten, Kalktherapie usw. nicht eingehen, sondern würde nur das oder jenes nachholen, falls es gewünscht werden sollte. Erwähnen will ich nur, daß ich irgendwelche Störungen des Befindens nie gesehen habe. Immerhin möchte ich die Dosis 0,25 pro kg und Tag trotz wesentlich höherer Dosen, die *Freudenberg* und *György* bei der Tetanie gegeben haben, für die Praxis als maximal ansehen. Versuche mit toxischen Dosen an mir selbst haben gezeigt, daß der Mensch mehr davon verträgt, als man theoretisch erwarten sollte.

Aussprache zu 55.

Kühl-Altona: beschränkt sich auf das Gebiet der Rachitis. Bei dieser bewirken wochenlang liegengelassene Gipsverbände praktisch viel leichter und unschädlicher dasselbe Ziel, die Knochen zu erweichen.

Außerdem ist das Verfahren ambulant durchführbar.

Den Vorschlag, rachitiskranke Kinder zu diesem Zweck in dunklen Zimmern zu halten, lehnt er als nichtärztlich ab. Auch hält er die medikamentösen Erweichungsversuche des Vorredners für ganz interessant. Sie sind aber ein typisches Beispiel, wohin sich wissenschaftliche Spitzfindigkeit versteigen kann. (Heiterkeit.)

56. Schanz-Dresden: **Über Skoliosenkorrektur.** (S. Teil II der Verhandlungen, S. 693.)

57. Naumann-Leipzig: **Biologische Behandlung der peritonealen Adhäsionen.**

Die alte Erfahrungstatsache, daß *eitrige exsudatreiche Bauchfellentzündungen* so oft ohne bleibende Adhäsionen ausheilen, hat uns zu Versuchen veranlaßt, diesen *biologischen Abbau* von Fibrinniederschlägen und Verklebungen und den Umbau störender Gewebsschichten bei der *postoperativen Wiederherstellung des peritonealen Gleitgewebes* künstlich nachzuahmen bzw. zu verstärken. Die in Frage stehenden Probleme hat *Payr* kürzlich im Zentralblatt für Chirurgie besprochen; wir verweisen darauf. Durch *Fr. Müllers* Untersuchungen über die *Fibrinolyse* bei der Lösung der croupösen Pneumonie wissen wir, daß sich der Organismus dazu in der Hauptsache der proteolytischen Fermente der neutrophilen, polymorphkernigen Leukocyten, der *Leukoproteasen* bedient.

Unser von *Payr* vorgestecktes Ziel war, eine Art adhäsionsprophylaktisches Serum zu finden, als Ergänzung zur Steigerung der natürlichen Reparationsleistungen, worunter *Payr* Peristaltikanregung, Steigerung der natürlichen Muskelarbeit, jede Form der Hyperämie u. a. versteht. Gerade bei den konstitutionell zu Verwachsungen neigenden *Asthenikern* glaubten wir eine gewisse Fermentarmut annehmen zu müsssen und hofften, diese beheben zu können durch die Einbringung fertig vorgebildeter Leukoproteasen in die Bauchhöhle. Die Anregung und Erhaltung einer allgemeinen oder lokalen Hyperleukocytose etwa nach Art der Mikuliczschen Resistenzerhöhung des Peritoneums versprach wegen der flüchtigen Wirkung keinen Erfolg.

Um experimentell aseptische, eitrige Exsudate zu erzielen, injizierten wir die verschiedensten leukotaktischen Substanzen subcutan, intraperitoneal und intrapleural bei Hunden, denn nur diese verfügen neben dem Menschen und einigen anthropoiden Affen über echte neutrophile, polymorphkernige Leukocyten. Am ausgiebigsten und sichersten erhielten wir aseptischen Eiter durch den *subcutanen Terpentinabsceß*. Der Eiter wurde 24 Stunden lang im Brutschrank bei 55 Grad autolysiert, um alle proteolytischen Fermente aus den Zellen frei zu machen. Eine Isolierung der Eiterkörperchen vom Eiterserum gelang uns im Gegensatz zum gewöhnlichen Kokkeneiter wohl infolge des Ölgehaltes beim Terpentineiter nicht restlos. Weitere diesbezügliche Untersuchungen sind noch im Gange. Ein nach *Jochmann* und *Lockemann* hergestelltes Leukocytenferment-Trockenpulver wies leider infolge der komplizierten Aufschließungstechnik einen zu großen Verlust an Ferment auf.

Unsere Versuchsanordnung war folgende:

Wir legten bei Hunden *Adhäsionen* durch Betupfen des Coecums mit einer Jodlösung oder durch Bepudern mit metallischem Magnesiumpulver nach *Payr* an.

Nach 5—10 Tagen und später relaparotomierten wir und konnten immer Adhäsionen in ausgedehntem Umfange an der Applikationsstelle konstatieren. Die Verwachsungen wurden operativ gelöst und die wunden Serosaflächen mit dem autolysierten, immer steril befundenen und auf seine Verdaufähigkeit geprüften Terpentineiter vom selben oder von einem anderen Hund bestrichen, bzw. einige Kubikzentimeter davon in die freie Bauchhöhle gegeben. Nach 1—2 Tagen liefen die Tiere wieder umher, fraßen und zeigten nicht die geringste Andeutung einer etwaigen Pepton- oder Terpentinvergiftung. Die 2. Relaparotomie zur Untersuchung der Leukoproteasenwirkung auf die Adhäsionen fand nach 2—6 Wochen statt, also in einer Zeit, in welcher von einem physiologischen Abbau noch nicht die Rede sein konnte. *Das Ergebnis entsprach unseren Erwartungen.* Wenn wir auch bisweilen kein absolutes Fehlen von Verwachsungen konstatieren konnten, so haben wir doch in keinem Falle solche ausgedehnte, flächenhafte Adhäsionen nachweisen können, wie sie den Befund bei der 1. Relaparotomie bildeten. Es fanden sich lediglich vereinzelte zarte Netzadhäsionen.

Völlig negative Resultate erzielten wir, wenn wir den Terpentineiter in die Bauchhöhle gegeben hatten, ohne vorher die Adhäsionen gelöst zu haben. Nach dem, was wir über die *Resistenz nichtdenaturierten Eiweißes* und den *Widerstand des kollagenen Gewebes gegen fermentativ-lytische Prozesse* kennen, mußten wir uns das eigentlich schon voraussagen. Die nötige Denaturierung bzw. posttraumatische Quellung des Kollagens wird eben erst durch das Trauma der Adhäsionslösung und die dabei entstehenden Wundtrümmer und Schlacken geschaffen.

Daß es sich beim Fehlen von Verwachsungen in unseren Versuchen nicht etwa ausschließlich um einen *physiologisch bedingten Abbau* gehandelt hat, geht aus der Beobachtung hervor, daß wir typische Daueradhäsionen beim unbehandelten Hund noch nach 11 Wochen nachweisen konnten.

Wie haben wir uns nun die Fermentwirkungen der eingeführten Leukoproteasen zu erklären?

Sicher können wir nicht annehmen, daß die mit dem Eiter ins Peritoneum eingebrachten Leukoproteasenmengen genügen, um die lytischen Vorgänge allein zu bewerkstelligen. Bekanntlich entstehen beim Zerfall von Protoplasma durch chemisch-entzündungserregende Stoffe — in unserem Fall Terpentinöl — ähnliche Produkte wie bei der *Autolyse toter Organe.* Diese wirken nach aller Erfahrung hochgradig entzündungserregend. d. h. ausgesprochen leukotaktisch. Es kommt also zu einem gewissen *Circulus in der Bauchhöhle* nach der Leukoproteaseneinbringung. Die *Stoffwechselsteigerung*, bewirkt durch das Laparotomietrauma, durch die bei der Adhäsionslösung entstehenden Gewebstrümmer, die im Terpentineiter eingeführten körperfremd gewordenen Eiweißstoffe und ihren evtl. Terpentingehalt, führt zu einer *Steigerung der physikochemischen Konstanzwerte.* Diese bewirkt wiederum *Zellzerfall* (Leukocyten, Wanderzellen, Bildungszellen des Granulationsgewebes) und *Freiwerden neuer Fermentmengen* und somit erneute *Schürung des Stoffwechselbrandes.* Wir müssen wohl annehmen, daß die lytischen Vorgänge schließlich ihr Ende erreichen, sobald die Schlacken (Wundtrümmer, Fibrin usw.) beseitigt sind und die natürliche Resistenz der lebenden, ungeschädigten Zelle zum Vorschein kommt.

Die Frage nach der *Toxicität* des Eiters bzw. der Stoffwechselprodukte der lytischen Prozesse in der Bauchhöhle lag natürlich sehr nahe. Sie klärt sich aber, wenn wir bedenken, daß unsere Versuchsanordnung weniger einem *Reagensglasversuche* ähnelt, wobei sich giftige Produkte anhäufen müssen, sondern viel eher der *natürlichen Verdauung* gleicht,bei welcher doch auch toxische Zwischenprodukte entstehen, die aber der Organismus durch Kuppelung und sofortige Resorption entgiftet. Überdies sollen nach *Oppenheimer* die Peptone auch nur

von der Blutbahn aus giftig wirken. Wichtig war auch die Frage, wie sich *frische Darmnähte* gegenüber der proteolytischen Wirkung der eingeführten Leukoproteasen verhalten. Es zeigte sich, daß sie vom Terpentineiter nicht angegriffen wurden. Wir müssen wohl annehmen, daß die mikroskopisch dünne Fibrinschicht zwischen den aneinandergenähten Serosablättern sich der Fibrinolyse entzieht.

Wir haben also in der Leukoproteasenbehandlung eine *rein biologische Adhäsionsprophylaxe.* Im Tierversuch hat sie unsere Erwartungen erfüllt und wir glauben hier ihre Unschädlichkeit sicher nachgewiesen zu haben. Am Menschen haben wir sie noch nicht angewendet, zumal wir an der Leipziger Klinik zur Zeit die *Pepsin-Preglösung* als Adhäsionsprophylakticum zum Teil mit sehr gutem Erfolg benutzen. Daß es natürlich dem Chirurgen ein geheimes Grauen verursachen würde, Eiter, und sei er auch steril und körpereigen, in die Bauchhöhle zu bringen, erscheint nur zu leicht erklärlich und doch haben wir gerade in der letzten Zeit gelernt, alles nur Erdenkliche dem Organismus einzuverleiben, sogar nativen, unbehandelten Kokkeneiter.

Ob eine Adhäsionsprophylaxe durch eingeführte Leukoproteasen in der oben skizzierten Weise bei Menschen einmal in Frage kommen könnte, wird nur davon abhängen, ob es gelingt, ein genügend *proteolytisches Serum* darzustellen. Trotz seiner weitgehenden Verwandtschaft mit dem *Trypsin* glauben wir doch aus unseren Versuchen entnehmen zu können, daß es wesentlich anders und besonders milder in der Bauchhöhle wirkt als das Trypsin, daß es vor allem nicht dessen schädliche Nebenwirkungen wie Bindegewebsanreiz und Capillarenschädigungen aufweist.

58. Rudolf Eden-Freiburg: **Zur Entstehung und Behandlung der postoperativen Pneumonie.**

Das Thema der Entstehung und Behandlung der postoperativen Pneumonie hat auf dem Chirurgenkongreß 1905 nach dem ausführlichen Referat *Kellings* eine eingehende Besprechung erfahren und ist vorher und nachher von einer sehr großen Anzahl von Autoren behandelt worden. Zweifellos haben auch die auf Grund der zahlreichen Beobachtungen gewonnenen Anschauungen über die Ursachen der postoperativ eintretenden Lungenstörungen und die sich aus ihnen ergebenden therapeutischen Maßnahmen dazu beigetragen, die Zahl und die Schwere der Erkrankung herabzusetzen, so daß aus der jüngsten Zeit, z. B. von *Seitz* aus der Frankfurter Klinik, günstigere Zusammenstellungen vorliegen, als die älteren von *Gerulanos, Henle, Kausch, Trendelenburg-Läwen, Kelling* u. a. ergaben.

Aber trotz guter Vorbereitung des Herzens und der Luftwege, Sorge für Durchlüftung der Lunge und Expektoration, Sorgfalt in der Anwendung der Narkose, Vermeidung der Aspiration, soweit sie sich überhaupt durchführen lassen, waren Komplikationen von seiten der Atmungswege bei uns, zum Teil veranlaßt durch ungünstige äußere Bedingungen, noch so häufig und gefährlich genug, daß wir alle Veranlassung hatten, uns erneut mit ihnen zu beschäftigen und zu erproben, wieweit uns auf Grund neuerer Anschauungen anzuwendende Mittel weiter helfen konnten.

Bestimmt ist die Ursache der postoperativen Pneumonie nicht einheitlich, und es gibt die allerverschiedensten, allgemein bekannten Zustände und Ereignisse, welche sie herbeiführen können. Wenn man von den selteneren Formen, die auf embolischem Wege, durch Fortleitung infektiöser Prozesse von der Bauch- und Pleurahöhle, infolge Aspiration grober Massen entstehen, absieht, so ist das klinische Bild aber doch in den meisten Fällen sehr ähnlich. Es beginnt mit katarrhalischen, auch ödemartigen, oft ausgebreiteten Erscheinungen bis in die feineren Bronchien hinein, die sich am 1. bis 3. Tage nach der Operation durch Hustenreiz

und feuchte, klein- bis mittelblasige Rasselgeräusche ohne Schallverkürzung kundgeben. *Schneider* hat sie neuerdings an Beispielen genauer beschrieben. Diese Bronchitiden und Bronchiolitiden können wieder zurückgehen, oder aber es entwickeln sich aus ihnen und auf ihrem Boden nach weiteren 2—3 Tagen erst die broncho-pneumonischen Herde, nun mit deutlicher Dämpfung. Richtige primär infektiöse Pneumonien haben wir nur äußerst selten beobachten können.

Ich habe nach unseren zahlreichen, jahrelangen Beobachtungen die ganz bestimmte Anschauung gewonnen, daß in der Mehrzahl unserer postoperativen Lungenkomplikationen die Exsudation in die Schleimhaut der Bronchien und Bronchiolen und dann in ihr Lumen das Primäre ist. Sie kann sich wieder zurückbilden, ohne daß es zu schweren Krankheitserscheinungen kommt, oder aber es entwickelt sich auf ihrer Grundlage und begünstigt durch sie erst sekundär die Infektion durch bereits vorhandene oder hinzukommende Bakterien und weiter durch Ausbreitung der bakteriellen Entzündung und Aspiration der Sekretmengen das Ergriffenwerden des eigentlichen Lungenparenchyms. Die Übergänge zwischen den beiden Formen der Veränderungen sind oft unscharf und von verschiedener Ausdehnung über den Lungen, so daß die Unterscheidung der eigentlichen Pneumonie von ihrem Vorstadium nicht immer leicht ist. Daraus sind wohl die großen Zahlenunterschiede der Statistiken aus verschiedenen Kliniken zu erklären.

Es ist verständlich, daß alle Vorgänge und Zustände, welche zu vermehrter Exsudation führen, wie Kreislaufstörungen, erschwerte Atmung und Expektoration, Reizung durch Narkotica, schon bestehende Bronchitis, Abkühlung, auch mittelbar zum 2. Stadium, der eigentlichen Bronchopneumonie, häufig Veranlassung geben werden. Ein Moment, welches bei der Entstehung der capillären Bronchitis aber auch eine wesentliche Rolle spielt, und welches wir seit einigen Jahren in der Therapie zu berücksichtigen versuchen, ist die Bedeutung des Nerveneinflusses. *Kelling, Mandl* u. a. haben sie schon beachtet, *Schneider* hat kürzlich darauf hingewiesen. Er macht besonders darauf aufmerksam, daß vor allem Patienten mit konstitutionell geschwächtem Typus nach Laparotomien einen Kollaps bekommen, und daß diesem so oft neben Darmstörungen die Lungenkomplikationen folgen. Auch *von den Velden* kommt zu der Annahme seröser Durchtränkung von Lungenpartien und von Durchblutungsstörungen, welche auf reflektorischem Wege veranlaßt werden.

Störungen von seiten des Herzens, Blutdrucksenkung, primäre Bronchitiden und Hypostasen können dabei durchaus fehlen und sind zu Erklärungr dieser auf dem Nervenwege mittelbar entstandenen Bronchopneumonien nicht nötig. Eine geschwächte Konstitution mit labilem Nervensystem ist ein besonders begünstigendes Moment, aber kein unbedingtes Erfordernis. Wir beobachteten besonders häufig Anschoppungen in der Lunge nach Strumektomien, bei denen in der Nähe des Vagus operiert wird, ferner auch nach schweren Verletzungen, Zertrümmerungen und Frakturen mit schockartigen Zuständen und nach Resorption von Gewebszerfallsstoffen bei vorher ganz Gesunden. Daß Laparotomien, bei denen sich grobe Reizungen des autonomen Nervensystems gar nicht vermeiden lassen, besonders wenn ihnen Infektionen folgen, am häufigsten beteiligt sind, ist verständlich. Zur Sicherung unserer klinischen Beobachtungen haben wir Tierversuche angestellt und feststellen können, daß mechanische Reizung des Peritoneums durch eine kleine Laparotomieöffnung unter Ausschaltung anderer Schädigungen allein genügt, Anschoppungen in der Lunge mit folgenden bronchopneumonischen Herden hervorzurufen. Auf Einzelheiten der Versuche werde ich in einer gemeinsamen Arbeit mit *Ruef*, der mich auch bei den klinischen Beobachtungen und der Durchführung der therapeutischen Maßnahmen sehr unterstützt hat, zurückkommen.

Der Weg, auf dem die Nervenreizung sich auf die Atmungsorgane auswirkt, und hier zu kolloidchemischen Veränderungen der Membranen mit folgender Durchlässigkeitssteigerung führt, ist noch durchaus ungeklärt. Ich habe vergeblich versucht, in der physiologischen Literatur und durch persönliche und briefliche Anfrage bei namhaften Physiologen und Pharmakologen, sowie durch eigene experimentelle Untersuchungen Sicheres zu erfahren. In Betracht kommen vor allem Veränderungen im Gefäßsystem der Lunge und in der Bronchialmuskulatur. Bekannt ist, daß durch Nervenreizung, z. B. des Ischiadicus, der Intercostalnerven, des zentralen Vagus, des Bauchvagus und -sympathicus Blutdruckschwankungen im kleinen Kreislauf entstehen können, die vom Herzen und großen Kreislauf unabhängig sind (s. *Tigerstedt*, die Physiologie des Kreislaufes). Erwiesen ist ferner, daß die Bronchialmuskulatur vom Vagus und Sympathicus versorgt wird, und daß durch Reizung des Vagus Krampf in ihr, besonders in den kleinen Bronchien und Bronchiolen hervorgerufen werden kann. Man kann sich wohl vorstellen, daß Verschlechterung der Durchblutungsverhältnisse durch neurogen bedingte, örtliche Zirkulationsstörungen und verminderte Expektoration durch krampfartige Verengerung der Bronchien zur vermehrten Entstehung und Zurückhaltung von Flüssigkeitsmengen führen können. Ob daneben noch veränderte Stoffwechselvorgänge, welche sich z. B. über das endokrine Drüsensystem auf die Nervencentren oder auf die gesamte glatte Muskulatur übertragen, eine Rolle spielen, wie nach den neueren Untersuchungen von *Ganter* es möglich ist, muß dahingestellt bleiben.

Die Prophylaxe und Therapie der postoperativen Pneumonie geht schon längst, vielfach unbewußt davon aus, das erste, vorhergehende Stadium der vermehrten Exsudation und Anschoppung zu vermeiden und zu bekämpfen. Kräftigung des Herzens, Besserung der Atmung und der Expektoration, Beseitigung katarrhalischer Zustände müssen dazu beitragen. Immer reichen sie jedoch nicht aus, und vielfach fehlt bei unseren chirurgischen Eingriffen auch die notwendige Zeit zu genügender Vorbereitung. Endlich wurden die auf dem Wege der Nervenreizung entstehenden Veränderungen nicht berücksichtigt. Wir müßten ein Mittel haben, welches einmal eine schädliche Nervenwirkung abdämmen und ferner vor allem auch die exsudativen Erscheinungen in den feinen Bronchien herabsetzen kann. Nach vielfachen Versuchen mit fast allen dazu empfohlenen entzündungsherabsetzenden Medikamenten hat sich uns das Calcium, und zwar in der Form des Afenil (Chlorcalcium-Harnstoff) bei intravenöser Darreichung bewährt.

Ich habe es zuerst bei Strumektomierten seit mehr als 2 Jahren erprobt, seitdem mir klar geworden war, daß die in den allermeisten Fällen einsetzende Bronchitis nicht durch mechanische Beeinträchtigung der Trachea, sondern wohl hauptsächlich durch Reizung des anliegenden Vagus, vielleicht auch der sympathischen Geflechte, sowie infolge von Resorption von Eiweißprodukten entstehen. Es gelingt durch Einspritzen des Afenils, den Husten und die Bronchitis ganz zu vermeiden oder doch stark herabzusetzen. Dasselbe zeigte sich nun auch bei Laparotomierten und anderen für die Pneumonie gefährdeten Patienten. Wir gaben jetzt, nachdem wir seine Unschädlichkeit und Wirkungsweise erprobt und größere Versuchsmengen zur Verfügung gestellt bekommen hatten, das Afenil intravenös bei allen Fällen, bei denen wir mit einer postoperativen Pneumonie zu rechnen hatten. Und zwar war die Dosierung so, daß am Tage der Operation oder am Abend vor ihr die erste Spritze, dann am Tage nach der Operation eine zweite verabfolgt wurde. Länger als 24 Stunden ist mit einer sicheren Wirkung nicht zu rechnen. Selten war es notwendig, bei Auftreten katarrhalischer Erscheinungen die Injektion noch einmal zu wiederholen. Die Verwendung des Calcium per os ist für die Chirurgen zu langsam und zu unsicher in der Wirkung, besonders bei Eilfällen, die auch sonst nicht gut vorbereitet werden können, ferner bei Laparotomierten oft nicht angebracht.

Vom Calcium ist es seit den Versuchen von *Chiari* und *Januschke* bekannt, daß es die Exsudation auch bei sehr heftigen Entzündungsreizen zu verhindern vermag; selbst bei bereits eingetretenem Lungenödem wurde über günstige Beeinflussung berichtet. Bei der Äthernarkose setzt es den Speichelfluß herab. Ob diese Wirkung durch Abdichtung der Membranen oder auf anderem Wege zustande kommt, soll hier unerörtert bleiben. Daneben hat das Afenil aber auch eine ausgesprochen abdämpfende Wirkung auf nervöse Elemente. Es wirkt bei den verschiedenen Formen der Tetanie, selbst beim Tetanus, günstig bei manchen anaphylaktischen Erscheinungen, beruhigend bei Basedow. Wir konnten weiter die Beobachtung machen, daß bei Afenilgaben das postnarkotische Erbrechen, auch bei Laparotomierten, fast stets ausbleibt oder doch stark herabgemildert wird. Daher verwandten wir es bei längerem Erbrechen, fast nie mit Versagern. Ein weiterer Vorteil kleiner Calciumgaben ist ihre Fähigkeit, den Blutdruck zu erhöhen und die Leistungsfähigkeit und die Erregbarkeit des Herzens zu steigern.

Wir haben in den letzten 7 Monaten 240 operierte Patienten, darunter 94 Laparotomierte, mit prophylaktischen Afenildosen behandelt. Die verschiedenen Krankheitsfälle habe ich in folgender Tabelle zusammengestellt.

Ich habe zunächst den bestimmten klinischen Eindruck, daß der Operationsschock durch das eingeführte Calcium stark herabgemildert wird. Vor allem aber ist die Zahl der Bronchopneumonien bei uns erheblich zurückgegangen. Während wir im Jahre 1922 5% und 1923 bis zum Oktober sogar 9,5% der Laparotomierten an Pneumonie verloren, haben wir in den letzten 7 Monaten, seit Einsetzen der Calciumprophylaxe nur 3 Bronchopneumonien gehabt. Diese verliefen sämtlich außerordentlich leicht, klangen in 3—5 Tagen ab, und keine führte zum Tode. Am eindeutigsten zeigte sich die Wirkung bei solchen Kranken, welche mit Kreislaufstörungen oder Bronchitis operiert werden mußten. Ich glaube, daß diese an sich kleine Zusammenstellung bei aller Zurückhaltung doch einigen Wert hat; das plötzliche starke Heruntergehen der Morbiditäts- und Mortalitätsziffer bei sonst gleichen Bedingungen im letzten Herbst, Winter und Frühling ist kaum einem Zufall zuzuschreiben, zumal wir auf den Abteilungen Pneumonien bei Nichtoperierten gar nicht so sehr selten hatten.

Mit vollkommener Sicherheit waren Pneumonien selbstverständlich nicht zu vermeiden. Wir brauchten mithin ferner auch Mittel, die eingetretene bakterielle Infektion zu bekämpfen. Serumtherapie, wie sie z. B. *Hotz* mit gutem Erfolg angewandt hat, hatte uns früher mehrfach im Stich gelassen. Über Eigenblutserum habe ich keine Erfahrung. Vor Jahren hat *Walther* aus unserer Klinik das Optochin empfohlen; wir haben es mit Erfolg weiter angewandt. Besser noch, und für den Chirurgen einfacher erwies sich aber das Chininurethan, welches intramuskulär gegeben werden kann, und welches auch von Internen und Kinderärzten bei ihren Pneumonien verwandt wird. Rechtzeitige Chiningaben im Verein mit dem Afenil vermochten die eingetretene Pneumonie stets außerordentlich schnell zum Abklingen zu bringen. Von Wert ist die prophylaktische Chinindarreichung zusammen mit der Calciumtherapie vor allem bei solchen Patienten, die schon mit infektiösen Prozessen in ihren Atmungswegen zur Operation kommen. Daß neben diesen Mitteln die altbewährten Maßnahmen für Lunge und Kreislauf nicht vergessen wurden, ist selbstverständlich.

Ich glaube, daß in der Verhütung der postoperativen Pneumonie die Berücksichtigung der primären, nicht infektiösen katarrhalischen Erscheinungen, die auf nervöser Basis entstehen können, von Wichtigkeit ist. Für uns bedeutete die Calciumprophylaxe einen wesentlichen Fortschritt. Sie ist auch für den Chirurgen einfach und ohne Störungen zu handhaben:

Krankheit		Zahl	Geschl.	Krankh. d. Kreislauf u. Atmungsorgane	*Afenil*	Chinin-Urethan	Postop. Pneumonien	Brechreiz	Bemerkungen
Struma		65	38 ♀ 27 ♂	8 Kreisl. 10 Bronch.	*65*	—	—		
Laparotomien: dabei	Ca.								
Magen	7 ×	28	18 ♀ 10 ♂	4 Kreisl. 5 Bronch.	*28*	10	1	5 ×	Ulc. duod.-Resekt. 26 J. ♂. Asth. Bab. nervös. — Nach 4 Tagen Bronchopn. Ablauf n. 8 Tagen.
Galle	3 ×	22	16 ♀ 6 ♂	2 Kreisl. 8 Bronch.	*22*	9	1	6 ×	Cholelith.-Ektomie. 36 Jahre ♀, schwächlich nervös. Nach 3 Tagen beginn. Bronchopn. Ablauf nach 3 Tagen.
Darm	5 ×	44 *94*	16 ♀ 28 ♂	6 Kreisl. 10 Bronch.	*44*	16	1	6 ×	Ca. Recti Resektion. 62 Jahre ♂. Kachexie. Nach 4 Tagen Bronchopn. Ablauf n. 5 Tagen.
Weichteil- u. Knochenoperation .	10 ×	81	31 ♀ 50 ♂	6 Kreisl. 12 Bronch.	*81*	20		8 ×	
Mamma-Ca. Osteotom. Gelenkres. Exartikul. Nierenop. Prostatahyp.		Sa.: *240*							

	1922	1923 bis 1. 10. 23.
Zahl d. Operat.	1828	1380
Galle . . .	96	78
Magen . .	112	72
Darm . .	90	50
Bauchop. Sa.:	*298*	*200*
Pneumonien:		
Galle . . .	1	2
Magen . . .	4	7
Darm . . .	3	5
Niere . . .	3	
Sonstige . .	4	4
Sa.:	*15*	*18*
davon †	*14*	*18*
=	5%	9,5%

Verteilung der Operationen auf Alter und Geschlecht

Alter	Männl.	Weibl.
15—20	48	33
20—30	32	30
30—40	20	22
40—50	18	14
50—60	18	9
60—80	15	11

Verteilung der Bronchopneum. auf Alter und Geschlecht

Alter	Männl.	Weibl.
15—20		
20—30	1	
30—40		1
40—50		
50—60		
60—80	1	

Zahl der insgesamt Behandelten. **240**
Bronchopneumonie . . . **3**
Exitus 0

Vorsitzender **Braun**-Zwickau: Die Zeit ist abgelaufen. Wir sind am Ende der Tagung. Ich danke den Herren Referenten für ihre Arbeiten, denen sie sich unterzogen haben, um uns hier ihre schönen Referate zu erstatten. Ich danke allen Vortragenden, die zum Gelingen unserer Tagung beigetragen haben. Ich danke insbesondere auch den Rednern uns befreundeter Nationen, daß sie uns hier wertvolle Vorträge gehalten haben. Ich bedaure lebhaft, daß nicht alle Redner zu Worte kommen konnten. Das war bei der Fülle des Materials ja fast vorauszusehen.

Wie große Arbeit geleistet worden ist, sehen Sie aus folgenden Zahlen. Es ist zu 26 Aussprachen gekommen, und dabei haben 171 Redner nur bei diesen Aussprachen geredet. Wir gehen wohl alle mit dem Eindruck nach Hause, daß die deutschen Chirurgen wiederum enorm fleißig und gründlich gewesen sind, und daß infolgedessen unsere Tagung uns eine Fülle von neuen Tatsachen und wertvollen Anregungen gebracht hat. Vivat, crescat, floreat die deutsche Chirurgie!

Ich schließe die 48. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. (Lebhafter Beifall.)

Kirschner-Königsberg: Meine Herren! Bevor wir auseinandergehen, haben wir noch eine Pflicht. Es ist die Pflicht, unserem verehrten Vorsitzenden zu danken für die vorbildliche Art, mit der er unsere Versammlung geleitet hat. Jeder von uns, der es mit unseren Verhandlungen ernst nimmt, weiß, wie anstrengend und arbeitsreich diese 4 Tage der Verhandlung sind. Was aber ist die Arbeit des einzelnen Teilnehmers gegen die übermäßig große Arbeitslast, die auf den Schultern unseres Vorsitzenden ruht! Allein seiner unerschöpflichen Arbeitskraft, seinen unermüdlichen Anstrengungen, seiner Umsicht, seiner Liebenswürdigkeit und seiner Milde haben wir es zu danken, daß die diesjährige Verhandlung in einer so glänzenden Weise verlaufen ist, und daß uns all das geboten werden konnte, was Herr *Braun* soeben in seinem Schlußwort in großen Zügen zusammengefaßt hat. Und wenn dieser und jener Vortrag nicht gehalten wurde, so buchen wir das unter das Kapitel „Sparsamkeit in der Chirurgie", wovon wir heute so viel gehört haben.

Der Vorsitzende des Jahres 1925 hat in richtiger Würdigung der ungeheuren Aufgabe, die den jeweiligen Vorsitzenden unserer Gesellschaft bedrohen, von vornherein um Nachsicht für seine Amtsführung gebeten. Mit dem Vorsitzenden der soeben abgelaufenen Tagung brauchen wir eine derartige Nachsicht nicht zu üben, denn die Art und Weise, wie er den Kongreß geleitet hat, war mustergültig.

Als äußeres Zeichen unserer Dankbarkeit bitte ich Sie, mit mir einzustimmen in den Ruf: unser verehrter Herr Vorsitzender, Herr Geheimrat Prof. Dr. *Braun*, er lebe hoch, hoch, hoch!

Schluß 4 Uhr.

Nicht gehaltene Vorträge zu Protokoll gegeben.

59. Kümmell jr. (Hamburg): Über Unterbindung des Ductus thoracicus und Chylusfisteln.

Der Ductus thoracicus und im besonderen seine Mündungsabschnitte im Halse sind bislang nur bei operativen Verletzungen Gegenstand des chirurgischen Interesses gewesen. Gerade bei den letzthin häufig vorgenommenen Halsoperationen zur Resektion des sympathischen Grenzstranges und im besonderen seines unteren Ganglion ist die Möglichkeit einer Verletzung des Ductus thoracicus leicht und beansprucht eine besondere Aufmerksamkeit für ihn und seine Verzweigungen. In einer neueren Arbeit von *Lissitzyn* werden interessante anatomische

Beziehungen zwischen Form und Lage des Ductus thoracicus einerseits und der Form der oberen Thoraxapertur andererseits besprochen: Bei enger Thoraxöffnung wird ein steil gekrümmter, hoch den Hals hinauf gelagerter Ductus angetroffen, bei breiter Apertur ein flach gekrümmter, tief liegender. Bei hoch liegendem Bogen sind naturgemäß die Verletzungen des Ductus leichter. — Diese Gesetzmäßigkeit in der Topographie konnten wir während mancher Halsoperation am Menschen bestätigen. Ebenso aber auch bei Experimenten am Hunde, welche ich in Gemeinschaft mit Dr. *Knipping*, damaligem Assistenten des physiologischen Instituts, ausführte und gleich näher besprechen werde. Anatomische Einzelheiten möchte ich jetzt übergehen. Bei Verletzungen des Ductus wird die Durchtrennung nicht oft sofort bemerkt. Erst wenn nach der Operation die Nahrungszufuhr einen vermehrten Chylusstrom zur Folge hat, tritt die Verletzung in die Erscheinung. Beim hungernden Tier und beim Menschen, der durch Fasten zur Operation vorbereitet ist, wird darum der Ductus leicht übersehen. Wir geben deshalb bei allen Eingriffen an und in der Nähe des Ductus 1—2 Stunden vorher eine reichliche Fettmahlzeit. Es ist dann auch viel leichter, eine nicht gewollte Verletzung des Ductus zu vermeiden, weil dieser sich dann mit weißer Farbe deutlich von dem übrigen Gewebe abhebt. Bei Verletzungen entleert sich der Ductus unmittelbar, die Wände legen sich zusammen, verkleben miteinander und verstopfen den Gang, wenn durch Einschränkung der Nahrungszufuhr die Chylusmenge und der Druck im Gefäß gering ist, so daß in der Folge durch Organisation der verklebenden Fibrinmassen der Gang definitiv undurchlässig wird. Lymphgefäße schließen sich ohne Unterbindung jedenfalls viel leichter als beispielsweise Venen, da sie wegen der Zartheit ihrer Wandungen nicht klaffen. Daß bei kleinen Verletzungen ein Spasmus der glatten Muskulatur der Wandung den Verschluß bewirken könnte, wie *Ventrian* angibt, konnten wir nach unseren Erfahrungen nicht bestätigen. Wenn man allerdings nach den Verletzungen des Ductus den Patienten nicht hungern und dursten läßt, kann die Ductuswunde durch den dauernden Lymphstrom immer offen gehalten werden. Das erklärt auch die immerhin in der Literatur zu findende recht erhebliche Mortalität, welche bei den fast 70 bisher mitgeteilten Fällen etwa 5% beträgt, wo die Patienten schließlich an Inanition zugrunde gingen. So verpflichtet dann auch die Möglichkeit eines tödlichen Ausganges den Ductus zu unterbinden, sobald eine Chylusfistel festgestellt ist. Wir konnten in einem Fall eine Verletzung des Ductus thoracicus bereits bei der Operation feststellen, ihn unterbinden und eine glatte Wundheilung ohne nachheriges Auftreten einer Chylusfistel erzielen. Auch sahen wir nach der Unterbindung keine Störung im Ernährungszustand des Patienten auftreten. Wir halten es deshalb auch nicht für notwendig, eine Naht des zarten Gefäßes zu

versuchen, da die Disposition zur Ausbildung von Kollateralen am ganzen Lymphsystem und speziell im Mündungsabschnitt des Ductus thoracicus eine sehr gute ist. Er braucht gar nicht einmal wie in einzelnen Fällen deltaförmig mit mehreren Gängen in die Vena anonyma bzw. dem Angulus venosus sin. zu münden, um auf dem Umwege über die Verbindungen zwischen Hals-Venensystem und thorakalen Lymphsystem über die tracheobronchialen Drüsen die weitere Abführung der ernährenden Lymphe ins Venensystem zu gewährleisten. Bei einem von Herrn *Brütt* bei uns operierten Fall, bei dem aus besonders gestellter Indikation, nämlich Miliartuberkulose, der Ductus unterbunden wurde, konnten wir bei der einige Tage später erfolgenden Obduktion einen erheblich erweiterten und hinter der Unterbindung enorm gestauten Ductus thoracicus finden, aus dem nach dem Anschneiden der Chylus sich unter großem Druck entleerte.

Um auf die erwähnte Indikation zu kommen, so wird in letzter Zeit, während vorher nur akzidentelle Verletzungen für chirurgische Erfahrungen am Ductus thoracicus Anlaß waren, über Eingriffe am Ductus thoracicus von *Costain* und *Lee* berichtet, welche seine Wichtigkeit bei der Resorption während infektiöser Prozesse, z. B. diffuser Peritonitiden, betonen. *Costain* verursachte bei Hunden durch Abschnürung des Wurmfortsatzes Peritonitis und unterband bei einem Teil der Hunde den Ductus. Er sah bei diesen Hunden eine geringe Mortalität und teilweise erstaunliche Heilung. In einem Fall von Pneumokokkenperitonitis beim Menschen will er denselben Eingriff mit Erfolg gemacht haben. Nun ist dies kein Beweis und kein Grund für Verallgemeinerung der Methode, weil ein gutartiger Verlauf der durch Pneumokokken hervorgerufenen Peritonitis keine Seltenheit ist. Der Hauptzweck, den die betreffenden Autoren bei der Vornahme der Unterbindung des Ductus erreichen wollten, war, den Übertritt von Toxinen aus dem Infektionsherd in den Kreislauf zu verhindern, und so wurde der Eingriff unter anderem auch, wie schon erwähnt, bei Miliartuberkulose empfohlen. Dieser Gedankengang erscheint nicht ganz logisch. Denn, wenn die Toxine nach Resorption in die Lymphgefäße sich schließlich im Ductus thoracicus konzentrieren, so müßte man zu ihrer Ableitung das Anlegen einer Chylusfistel verlangen, nicht aber die bloße Unterbindung des Ductus, wobei die Gifte im Körper verbleiben, wenn auch der Ductus zeitweilig, nämlich so lange, bis die Kollateralen sich genügend ausgebildet haben, gestaut ist, wie der obenerwähnte Fall zeigt. Was wir bisher von Chylus und Lymphe wissen, ist an gelegentlich gefundenen Lymphcysten und am akuten Versuch am Ductus gewonnen (*Asher* und *Barbara*, sowie *Ellinger*). Der Ductus wurde freigelegt und eine Glaskanüle in den Ductus selbst oder in das Stück der Vena subclavia, in welche der Ductus einmündet, nach Unterbindung sämtlicher zufüh-

renden Venen eingelegt. Naturgemäß ist eine solche Fistel nicht von Dauer und die Anlegung bei demselben Hunde nur einmal möglich. Unsere Absicht war es, im ganzen Verlauf beispielsweise einer Peritonitis Chylus zu gewinnen und eine Methode der Fistelbildung zu schaffen, die zugleich auch für andere Fragestellungen von Bedeutung sein könnte. Auf dieser Grundlage war dann die Möglichkeit gegeben, der therapeutischen Verwendbarkeit der Ductus-thoracicus-Unterbindung oder dem Anlegen einer Chylusfistel kritisch näherzutreten. Nur kurz sei die Methode beschrieben, welche sich uns nach einigen Fehlgriffen als die geeignetste bewährte. Es wird an der Vereinigung der Subclavia und Jugularis interna zu beiden Seiten der Einmündungsstelle des Ductus nach Unterbindung des zu- und abführenden Venenteils ein Stück Venenwand reseziert, welches die Klappe des Ductus enthält, und dieses Stück wird nach ausgiebiger Mobilisierung des Ductus in die Haut in der Medianlinie eingenäht. Zu diesem Zweck wird vom Wundrande aus vorsichtig nach der Medianlinie vorgestoßen, und die diesem Kanal benachbarten Muskeln werden eingeschnitten, weil sie sonst den Ductus in seiner neuen Lage zuklemmen. Der Ductus mündet dann durch seine Venenklappe nach außen. Bei entsprechender Asepsis heilt alles per primam, nachdem die eigentliche Wunde geschlossen ist, und gestattet die Gewinnung einer reinen Lymphe. Verschließt sich aber oft auch nach einiger Zeit ohne Erscheinungen beim operierten Tier. Diese Methode erschien uns als der einzige Weg, um für längere Zeit reine Thoracicuslymphe zu gewinnen und damit die Vorbedingungen zu schaffen für eine notwendige Erforschung der Zusammensetzung des Chylus unter normalen und pathologischen Verhältnissen.

(Vgl. ausführlichere Arbeit in Bruns' Beiträgen.)

60. Dr. Duschl: Experimentelle, capillarmikroskopische und histologische Untersuchungen zur Frage der Gefäßkommunikation parabiosierter Ratten.

In der letzten Zeit ist durch die Untersuchungen des bekannten Grazer Pharmakologen *Loewi* auf eine bisher unbeachtete Form im Zusammenwirken von Organen hingewiesen worden. Man stellte sich bisher den Effekt einer Herznervenreizung, z. B. einer Vagusreizung, als unmittelbaren Erfolg der Reizung vor. *Loewi* hat in seinen Arbeiten über die humorale Übertragbarkeit der Herznervenwirkung den Nachweis erbracht, daß bei der Herznervenreizung besondere Stoffe entstehen, welche in der Lage sind, ein zweites Herz im selben Sinne zu beeinflussen, wie er der Nervenreizung entspricht. Es sind von ihm herzhemmende und herzfördernde Stoffe (Vagus- und Sympathicusstoffe) gefunden worden. Während jedoch bisher nur Kaltblüter verwendet wurden, schien uns der Nachweis dieser Stoffe im Warmblüterorganismus von

besonderer Wichtigkeit. Zu den Untersuchungen wählte ich (gemeinsam mit Dr. *Windholz*) als Versuchstiere parabiosierte Ratten. Die Parabiose hat vor allen anderen einschlägigen Versuchsanordnungen den Vorzug, daß es sich zunächst einmal um lebende Tiere handelt, an denen die Wirkungen erzeugt und gemessen werden. 2. Ist das Medium, in dem die supponierten Vagusstoffe übertragen werden sollen, die normale Blutflüssigkeit. 3. Sind durch die Eigenart der anatomischen Verbindung, insbesondere der Gefäßkommunikation, die Bedingungen einer genügend raschen Überleitung der gelösten Stoffe von einem Parabionten zum anderen gegeben. Vor allem wird aber an dem Tier, an dem die Wirkung der Reizstoffe kurvenmäßig zur Darstellung gebracht werden soll, operativ oder anderweitig nicht hantiert. Auch Einwände, daß etwa hydrodynamische Einflüsse die erhaltenen Kurven hätten beeinflussen können, wie sie bei anderen Versuchsanordnungen gemacht werden könnten, fallen hier weg.

Die Versuchstechnik: Die Tiere befanden sich in Äthernarkose auf dem Rücken. An der vorderen Circumferenz des Halses des einen Tieres (a) wurde ein ca. 2 cm langer Kragenschnitt gemacht, die beiden Nervi vagi wurden freigelegt, möglichst weit zentral durchtrennt. Bei der Reizung legten wir Wert darauf, daß kein vollkommener Herzstillstand zustande kam; es sollten ja die Vagusstoffe Gelegenheit haben, mit dem strömenden Blut auf das andere Tier überzugehen. Trat dieser wirklich vorübergehend ein, so ließen wir dem Herzen kurze Erholungspausen. Da es uns nur auf eine etwaige Änderung der Herztätigkeit des Tieres b ankam, verzichteten wir auf eine Registrierung der Pulskurve des Tieres a. Die Registrierung wurde in mehreren Versuchen mit dem Elektrokardiogramm und mit der Mareèschen Kapsel am Kymographiom vorgenommen.

Bei der vergleichenden Auswertung der Originalkurven zeigte sich in den Elektrokardiogrammversuchen, daß die Normalfrequenz des Tieres b, die wir jeweils vor der Reizung des Tieres a feststellten, im Anschluß an die Reizung einen deutlichen Rückgang erfuhr. Auch bei der Registrierung mit der Mareèschen Kapsel war diese Erscheinung deutlich. Demnach wurde *bei der Reizung des Nerv. vagus des einen Parabionten auch die Herztätigkeit des anderen beeinflußt, und zwar im Sinne einer Vaguswirkung.*

Unter entsprechender Modifikation der Versuchsanordnung habe ich diese Versuche auch bei größeren Warmblütern (Katzen und Kaninchen) ausgeführt, mit denselben Ergebnissen.

Es war auffallend, daß wir zunächst nicht immer eindeutige Befunde hatten. Manchmal bekamen wir positive Resultate, manchmal blieb die Herztätigkeit des ungereizten Tieres nach Vagusreizung des l. Parabionten (a) unbeeinflußt. Wir kamen der Lösung dieses Rätsels etwas

näher durch folgendes: Wenn man in einer Versuchsanordnung, die ein negatives Resultat ergab, das Reiztier und Kontrolltier vertauschte, dann bekam man positive Ergebnisse. An einer größeren Versuchsreihe stellte sich heraus, daß die humorale Übertragbarkeit der Herznervenwirkung (Vaguswirkung) nur gelang, *wenn man das anämische Tier reizte und den hyperämischen Partner als Kontrolltier benutzte.*

Dieses bemerkenswerte Ergebnis veranlaßte mich zu den weiteren experimentellen und capillarmikroskopischen Untersuchungen, die ich zusammen mit *Niekau* ausführte. Unsere Fragestellung ging dahin: Besteht im Verbindungsschlauch parabiosierter Ratten eine Blutströmung? Wie ist die Strömungsrichtung? Ist sie wechselseitig oder einseitig?

Während über die reichliche Kommunikation von Lymphgefäßen im Verbindungsschlauch und die Möglichkeit eines ausgiebigen Lymphaustausches unter den Autoren Einhelligkeit besteht, herrscht in bezug auf die funktionelle Wertigkeit der Gefäßverbindungen noch Uneinigkeit.

Christea und *Denk* injizierten dem einen Partner intravenös Hirudin, um eine etwaige Gerinnungsänderung im Blute des anderen nachweisen zu können. Sie fanden wohl beim injizierten Tier ausgesprochene Gerinnungsverzögerung, jedoch keine veränderte Blutgerinnungszeit beim anderen und lehnten eine direkte Blutgefäßkommunikation der parabiosierten Tiere ab.

Wir haben diese Versuche an verschieden alten Rattenparabiosepaaren nachgeprüft und deren Ergebnisse bestätigen können. Nachdem so an dem Tatsächlichen dieser Befunderhebung nicht mehr zu zweifeln war, nachdem anderseits aber die Existenz der Blutgefäßkommunikation nach der morphologischen und funktionellen Seite hin gesichert erschien, kamen wir zu der Überlegung, ob vielleicht die Hirudinsubstanz nach Injektion in das Blut des einen Tieres hier erschöpft und aufgebraucht würde. In Verfolgung dieses Gedankenganges stellten wir nun folgenden Versuch an:

Wir gebrauchten als Versuchstiere *2 Einzeltiere* und bestimmten die Gerinnungszeit ihres Blutes; darauf spritzten wir dem einen Tier Hirudin intravenös ein und kontrollierten die Gerinnungszeit des Blutes dieses Tieres (noch nach 1 Stunde starke Gerinnungsverzögerung). Nach einiger Zeit entnahmen wir demselben Tier 2 ccm hirudinisiertes Blut durch Punktion der Vena jugularis und spritzten dieses in die Vena jug. des anderen Tieres. *Eine Gerinnungsverzögerung des Blutes dieses (zweiten) Tieres war in der Folgezeit nicht zu beobachten.*

Ein weiterer Versuch wurde in grundsätzlich derselben Anordnung an einem *parabiosierten* Rattenpaar vorgenommen, also das Blut des hirudinisierten Partners mit einer Spritze entnommen und unter Umgehung des Verbindungsschlauches dem anderen Partner intravenös

einverleibt. *Auch in dieser Versuchsreihe* konnten wir eine Änderung in der Gerinnungszeit des zuletzt injizierten Tieres nicht feststellen.

Das Ergebnis ist, daß das mit dem Blut übertragene Hirudin nach Injektion in ein anderes Tier unwirksam ist, nicht aber deshalb, weil Gefäßanastomosen fehlen, sondern deshalb, weil die gerinnungshemmende Wirkung im Blut des zuerst injizierten Tieres aufgehoben wird. An welchem Ort das geschieht, ist unbekannt.

In ähnlicher Weise konnten wir auch die Versuche von *Ranzi* und *Ehrlich* deuten, die aus dem Umstand, daß nach Injektion von Tetanustoxin in den einen Partner dieser wohl unter typischen Tetanuserscheinungen zugrunde ging, der andere jedoch von jeglichen Krankheitssymptomen freiblieb, schlossen, daß eine funktionierende Gefäßverbindung zwischen Rattenparabionten nicht vorhanden sei.

Die bisherigen Ausführungen beschäftigten sich mit den Einwänden gegen die von uns und anderen auch als funktionell vollwertig angenommenen Gefäßverbindungen zwischen parabiosierten Ratten. Unsere capillarmikroskopischen und histologischen Untersuchungen dürften nun die tatsächliche Existenz von Gefäßverbindungen über allen Zweifel sicherstellen.

Mit dem Capillarmikroskop kann man bis in die subpapillären Plexus der Cutis Einblick bekommen nach vorheriger optischer Einebnung der Epidermisoberfläche. Wir beobachteten mit einem Zeißmikroskop anfänglich die epidermale Oberfläche der Parabiosevereinigungsnarbe, später dann auch nach Laparatomie die peritoneale.

Wir fanden bei den parabiosierten Ratten, besonders gut in der zarteren Bauchhaut, zumal weißer Ratten, mehrere subpapilläre Netze, die nicht nur bedeutendes, stellenweise größtes Kaliber aufwiesen, sondern auch in der Maschenweite ungewöhnlich dicht waren. Etwa vom 10. Tage ab — gerechnet von Anlegung der Parabiose — sind die ersten capillären Verbindungen von einer Randgefäßzone zur anderen quer durch den anämischen Narbenstrich zu sehen. Diese Blutgefäßverbindungen zwischen den Parabionten sind bald in größerer, bald in geringerer Zahl entwickelt, einmal als zarte Gefäßstämmchen, das andermal in gleicher Stärke wie die benachbarten subpapillären Plexus. Diese Gefäßreiser sind durchaus funktionstüchtig; denn man sieht in ihnen bald eine kontinuierliche flotte, bald langsame Strömung in den Randgebieten und in den quer durch die Narbe ziehenden Anastomosen.

Um auch die Gefäßentwicklung im Narbenbereich des Verbindungsstieles von der Bauchfellseite her mit dem Capillarmikroskop beobachten zu können, wurde nach entsprechender Vorbereitung aus den Bauchwandflächen ein türflügelartiger Lappen gebildet. (Durch parallele Längsschnitte wurden beide Ratten laparotomiert. Die Schnitte wurden von der Blasenkuppe bis zum Processus xiphoideus geführt und die

oberen Enden durch einen Querschnitt verbunden. Der so erhaltene Lappen war nun caudalwärts gestielt und wurde um 180° nach unten geschlagen. Dadurch wurde die ganze Peritonealfläche des Lappens der Besichtigung frei zugänglich gemacht. Mit dem Capillarmikroskop gewahrten wir wieder reichliche Gefäßbildung an den Rändern der Narbe und hier und da quer durch die Narbe ziehende capilläre Anastomosen, die an einzelnen Stellen trotz ihres wellenförmig, bald höher, bald tiefer liegenden Verlaufes in ihrer ganzen Ausdehnung von einem Narbenrand zum anderen und damit von einem Tier zum anderen verfolgt werden können. Besonders zeigten die einschlägigen Verhältnisse die Beobachtungen an einem bereits mehrere Wochen in „harmonischer Parabiose" lebenden Parabiosepaar. Hier sahen wir von dem einen Tier (anämischen) auf das andere Tier übergehende Strömung in mehreren subperitonealen Gefäßverbindungen.

Hatten wir bisher Strömung in Querverbindungen innerhalb der Vereinigungsnarbe beider Tiere gesehen, so suchten wir uns noch größere Klarheit über die Stromrichtung zu verschaffen. Wir injizierten zu diesem Zweck Trypanblau intravenös. Zur Feststellung des Farbstoffübertrittes machten wir dann folgenden Versuch: Es erhielt ein Tier eines in oben besprochener Weise laparotomierten Rattenpaares die Farbe in die Vena jugularis injiziert. Augenblicklich füllten sich die Gefäße tiefblau, und sehr bald war das Tier in allen seinen Organen blau gefärbt. Besonders stark häufte sich die Farbe an der Narbe des Verbindungsstieles an. Kurze Zeit hernach sahen wir mit dem Capillarmikroskop die in der Narbe liegenden Gefäße sich bläuen bei gleichzeitig dunkler werdender Untergrundströmung, und nach Verlauf einer halben Stunde war auch mit unbewaffnetem Auge die von der Narbe auf das ungespritzte Tier fortschreitende Blaufärbung im parietalen Peritoneum des nichtinjizierten Partners immer deutlicher erkennbar. Der Farbstoff trat also vom injizierten Tier zum parabiosierten Partner über, und zwar, wie sich deutlich feststellen ließ, auf dem Blutwege.

Es blieb danach noch die Frage offen: Geht der Farbstofftransport stets in der gleichsinnigen Richtung vor sich und in welcher?

In der Versuchsreihe, die zur Beantwortung dieser Frage unternommen wurde, zeigte sich, daß der Farbstoff rasch (innerhalb einer halben Stunde) übertrat, wenn man das anämische Tier injizierte, dagegen erst sehr spät (nach 15 Stunden), wenn man den Farbstoff zuerst in den hyperämischen Partner brachte. Der Ausgleich der Tingierung beider Tiere nach so langer Zeit dürfte wohl nicht auf dem Blut-, sondern auf dem Lymphwege erfolgt sein.

Die Versuche erweisen also eine nur in der Richtung vom anämischen zum hyperämischen Tier vor sich gehende Blutströmung im Verbindungsstiel. Gesichert erscheint uns das auch durch die Beobachtung, die wir

nach Leerstreichen der blau tingierten Gefäße des Verbindungsstieles machten. Beim Ausstreichen der im Peritoneum verlaufenden Gefäße füllten sich diese vom anämischen zum hyperämischen Tier hin. Diese Stromrichtung war auch in weiterer Entfernung vom eigentlichen Narbenbereich in den Peritonealgefäßen noch deutlich. Für diese einseitige Strömungsrichtung zwischen den beiden Parabionten spricht auch noch die Tatsache, daß die humorale Übertragbarkeit der Vaguswirkung nur gelang, wenn man das anämische Tier reizte. Vertauschte man die Rollen, d. h. reizte man das hyperämische Tier und kontrollierte man das anämische auf eine evtl. Vaguswirkung, so konnte in keinem Falle die vermutete Pulsverlangsamung usw. festgestellt werden.

Zur Kontrolle der capillarmikroskopischen Befunde und um auch über die Gefäßverbindungen tieferer Lagen, in die wir beim lebenden Tier keinen Einblick bekommen konnten, Aufschluß zu erhalten, wurden noch die Verbindungsstücke der Parabiosetiere von verschieden langer Dauer der Vereinigung — 10—45 Tage — *histologisch* untersucht, und zwar sowohl aus dem Rücken- wie aus dem Bauchteil des Verbindungsrohres. Wir fertigten Schnitte in zur Narbe senkrechter Richtung und Flachschnitte durch die ganze Dicke der Wandung an. Es handelte sich dabei stets um die Anfertigung von Reihenschnitten (Demonstration der Bilder), die in einwandfreier Weise eine ausgedehnte Gefäßkommunikation zwischen den beiden Partnern erwiesen.

61. Smidt (Jena): **Der Magenorganismus nach Resektion und seine zielbewußte Beeinflussung.**

Erscheint ausführlich in Archiv f. klin. Chirurgie.

62. Dr. Hermann Fischer: Beitrag zur Frage der Druckentlastung der hinteren Schädelgrube.

Für die hohe Operationsmortalität nach Tumoroperationen in der hinteren Schädelgrube wird neben direkter mechanischer Schädigung der lebenswichtigen Zentren vor allem die Druckentlastung verantwortlich gemacht. Über die eigentliche Todesursache ist wenig bekannt. Zumeist wird Schockwirkung angenommen. Nach Ansicht mancher Autoren sollen auch Zirkulations- und Ernährungsstörungen der lebenswichtigen Zentren im Spiele sein. Auf die mannigfachen interessanten Theorien einzugehen ist mir im Rahmen dieser Mitteilung nicht möglich. — Systematische, insbesondere vergleichend klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen scheinen bisher nicht vorzuliegen. Der klinische Ablauf der postoperativen Erscheinungen nach druckentlastenden Eingriffen in der hinteren Schädelgrube weist eindrucksvoll darauf hin, daß hier Wechselbeziehungen zwischen klinischem Bild und Schädigungen der Medulla oblongata bestehen, die am ehesten auf um-

schriebene Störungen in der medullaren Gefäßversorgung zu beziehen sind. Es war zu untersuchen, ob sich für die angenommene Schädigung anatomisches Substrat gewinnen ließ. Den Anlaß zu diesen Untersuchungen bot ein Fall, der ein 4jähriges Kind betraf, bei dem am 32. V. 1923 in Äthernarkose ein cystischer Tumor der linken Kleinhirnhemisphäre entfernt wurde. Nach Eröffnung der Dura starkes plötzliches Vorwölben des Tumors in den Duraschlitz, sofortiges Einsetzen der bekannten Symptome: fast gleichzeitig Sistieren der Atmung, Nachlassen des Gefäßtonus und Blutdruckabfall. Nach Besserung des Kreislaufs auf intravenöse Zufuhr von Digipurat und Adrenalin sofortiges Schwinden der Atemstörung. Im weiteren Verlaufe konnte ich mehrfach die Wiederholung dieser Erscheinungen beobachten. Nach 12 Stunden erfolgte plötzlich Atemlähmung und Exitus. Die Frage, ob die Wechselbeziehungen zwischen Atemstörungen und Schwankungen des Kreislaufes funktionell bedingt seien oder ob dafür histologisch nachweisbare lokale Schädigungen der Medulla oblongata verantwortlich zu machen seien, ließ sich in diesem Falle nicht klären, da eine histologische Untersuchung nicht möglich war. — Im zweiten Falle handelte es sich bei einem 12jährigen Knaben um einen kleinapfelgroßen Kleinhirntumor, (Gliosarkom), der im Lobus superior und posterior der linken Hemisphäre und den angrenzenden Wurmteilen lokalisiert war. Die Entfernung eines großen Teiles der weichen, fast zerfließlichen Geschwulst wurde in Äthernarkose am 7. VI. 1923 vorgenommen und gelang leicht. Wiederum nach Duraeröffnung Erscheinungen plötzlicher Druckentlastung und Auftreten der Atemstörungen in periodischer Wiederkehr und Abhängigkeit von Schwankungen der Zirkulation. Fast genau der gleiche postoperative Verlauf wie im ersten Falle. Nach 7 Stunden Atemlähmung — Exitus. In diesem Falle konnte die Sektion des Gehirns durchgeführt werden. Makroskopisch ergaben sich keine Besonderheiten, insbesondere keine stärkeren Blutungen, desgleichen keine Lageveränderungen der subtentorialen Gebilde. Zur mikroskopischen Untersuchung wurde sofort entnommen und fixiert die Medulla oblongata mit anschließenden Teilen der Medulla spinalis und dem unteren der Fossa rhomboidea zugehörigen Brückenteil, ferner Stücke aus dem Kleinhirn nahe und fern dem Tumorbett, aus der Brückenmitte, den Occipital- und Frontallappen. Die Medulla wurde in zwei Hälften zerlegt und nach Paraffineinbettung in Serien- und Stufenschnitten untersucht. Ich demonstriere Ihnen die Mikrophotogramme der wichtigsten Präparate.

Es fand sich vom Übergang zur Medulla spinalis bis zur Brücke reichend stärkstes Ödem der Gehirnsubstanz. Die Capillaren und Arteriolen strotzend mit Blut gefüllt. Zahlreiche, durch die ganze Substanz der Medulla oblongata bis in die angrenzenden Teile der Brücke und Medulla spinalis reichende verstreute kleinere und größere Blutungsherde.

Die Gefäße zeigen Blutextravasate im Virchow-Robinschen und adventitiellen *His*schen Raum, die sich weiter diffus ins Parenchym ergießen. Serienweise Verfolgung des Gefäßverlaufes an Elastica-Präparaten läßt Kontinuitätstrennung der Gefäßwand erkennen. Das Präparat zeigt, daß mit größter Wahrscheinlichkeit hier ein Platzen der Gefäßwand stattgefunden hat. Intima nach außen spiralig aufgerollt, Erguß des Blutstromes ins Parenchym. In der Substanz des Kleinhirns überall starke Ödembildung, in der Nähe des Tumorbettes ausgedehnte Blutungsherde, fern dem Tumorbett vereinzelte Hämorrhagien, jedoch nicht so zahlreich und ausgedehnt wie in der Medulla oblongata. In Brückenmitte mäßiges Ödem, keine Blutung. Die Rindenbezirke von Frontal- und Occipitallappen zeigen Piablutungen. Es finden sich jedoch keine Hämorrhagien im Parenchym. Geringes Ödem.

Der 3. Fall betraf ein $3^1/_2$jähr. Kind. Die klinische Diagnose (Prof. *Goldstein*) lautete: *Little*sche Krankheit — weitgehende Loslösung des Striatums von den höheren Apparaten. Hydrocephalus internus. Die Lumbalpunktion ergab einen Druck von 330 mm Wasser. Die Encephalographie, bei der im ganzen 220 ccm Liquor abgelassen und durch Sauerstoff ersetzt wurden, wurde ohne Störung ertragen.

Zur Entlastung des Hydrocephalus am 28. XI. 1923 Suboccipitalstich mit Fensterbildung in der Membrana atlanto-occipitalis — sofortiger starker Liquorabfluß. Der postoperative Verlauf war zunächst wie in den anderen Fällen, aber an Intensität waren die Erscheinungen bedeutend geringer. In mehrfachen Intervallen auftretende röchelnde Atmung und Kreislaufstörungen konnten durch Exzitantien immer wieder leicht behoben werden. Am 2. Tage allmählich Verschlechterung des Zustandes, gehäuftes Auftreten von Atemstörungen mit periodischem Sistieren der Atmung, das mehrfach durch künstliche Atmung und Sauerstoffzufuhr mit Erfolg bekämpft wurde. Am Abend des 2. Tages erfolgte nach Aufrichten des Kindes beim Betten plötzlich Atemstillstand und Exitus. Bei Eröffnung der Operationswunde fand sich das subcutane Gewebe stark ödematös, in der Membrana atlanto-occipitalis ein weit klaffendes Fenster. Die Cisterna cerebello-medullaris enorm erweitert. In ihr etwa 50 ccm klarer Liquor. Der Aquaeductus Sylvii sowie der 4. Ventrikel ebenfalls sehr stark erweitert. Weit offenes Foramen Magendii. Die Hirnsektion (Dr. *Riese*) ergab: Schwere Mißbildung des Vorderhirnes (Defekt des Olfactorius), unpaarer Ventrikel, Hydrocephalus internus. Die mikroskopische Untersuchung wurde auch hier wie im zweiten Falle durchgeführt. In dem stark verschmälerten Mantel des Palliums besteht ein auffallender Unterschied im Füllungszustand der Gefäße. In der inneren dem hydropisch erweiterten unpaaren Ventrikel anliegenden Zone zeigen insbesondere die Capillaren Erweiterung ihres Lumens und pralle Füllung, während die der äußeren

Zone zugehörigen Gefäße normalen bzw. verminderten Füllungszustand aufweisen. Ödem der Hirnsubstanz ebenfalls in den inneren ventrikelwärts gelegenen Bezirken stärker ausgeprägt als in der äußeren oberflächenwärts gelegenen Zone. Keine Blutungen im Parenchym. Die Piavenen stark gefüllt mit vereinzelten Hämorrhagien. Basalganglien und Brücke ödematös, Gefäße stark injiziert, keine Blutungen im Parenchym. Die Substanz des Kleinhirns ebenfalls ödematös. Ganz vereinzelte Hämorrhagien der pialen Venen; auch hier keine Blutungen im Parenchym. Die histologischen Präparate der Medulla oblongata, deren Mikrophotogramme ich Ihnen hier demonstriere, zeigen ad maximum gedehnte und prall gefüllte Gefäße, Blutextravasate im *Virchow-Robin*schen Raume. Es finden sich ferner capilläre Hämorrhagien im ödematösen Parenchym. In ihnen ausgelaugte und gequollene Erythrocyten, die feinsten Pigmentkörnchen, welche die Eisenreaktion nicht geben, sind wohl als Hämoglobinpigment anzusprechen.

Bei der Wertung dieser Befunde drängt sich zunächst die Frage auf, ob es sich nicht um Veränderungen handelt, die als agonale Erscheinungen aufzufassen sind. Bei langdauernder Angone kann es bekanntlich zu Austritt von Blut- und Lymphzellen in die Hirnmasse kommen. Gegen diese Annahme der agonalen Entstehung spricht die Tatsache, daß sich die Blutungsherde fast ausschließlich in der Medulla oblongata fanden. Nur im Falle 2 ließen sie sich bis in den unteren der Fossa rhomboidea zugehörigen Brückenteil verfolgen. Ferner fanden sich in diesem Falle noch vereinzelte Hämorrhagien, in der Kleinhirnsubstanz, fern dem Tumorbett. Abgesehen von den ausgedehnten Blutungsherden in dessen nächster Umgebung. Die im Bereich der Großhirnhemisphären nachweisbaren Hämorrhagien der pialen Venen lassen sich zwanglos auf Zirkulationsschwankungen im Gebiete der venösen Blutleiter zurückführen. Blutungen ins Parenchym der oberhalb des Tentoriums gelegenen Hirnteile ließen sich in keinem der Fälle nachweisen. Ist schon aus diesem Grunde eine agonale Entstehung der Blutung abzulehnen, so weist vollends der Befund von Zerfall der ausgetretenen Erythrocyten im Gewebe der Hirnsubstanz, wie er sich im Falle 3 ergab, darauf hin, daß hier das Ereignis der Blutung mit aller Wahrscheinlichkeit mit dem Zeitpunkt der Operation, die 36 Stunden ante exitum stattfand, zusammenfällt. Was die Entstehungsursache der Blutungen anbetrifft, so scheint mir die Deutung am meisten für sich zu haben, daß es sich um Blutungen ex vacuo handelt, infolge plötzlicher Druckentlastung. Könnte man im Falle 2 auch daran denken, daß eine manuelle Läsion bei der Entfernung des Tumors ursächlich anzuschuldigen sei, so ist doch zu bedenken, daß sich dann mehr die Folgen umschriebener Gewebskontusion finden müßten und vor allem auch die Brücke in stärkerem Maße in Mitleidenschaft gezogen wäre. Die Hämorrhagien fanden sich jedoch

auch in diesem Falle wie im Falle 3, bei dem lediglich der Suboccipitalstich ausgeführt wurde, in gleichmäßiger Verteilung durch die ganze Medulla oblongata. Daß die plötzliche Druckentlastung zu Blutungen in der Gehirnsubstanz führen kann, dafür finden sich in der Literatur genügend Hinweise. Das Hirngewebe vermag sich bekanntlich chronischen Druckzuständen weitgehend anzupassen, die Zirkulation gleicht funktionell durch Blutdruckerhöhung die durch den Druck bedingten Widerstände aus. Kommt es nun plötzlich zur Druckentlastung, so tritt das Mißverhältnis zwischen Gefäßinnen- und -außendruck in die Erscheinung. Die druckgeschädigte Gefäßwand vermag dem gesteigerten Innendruck nicht standzuhalten, es kommt zur Kontinuitätstrennung der Gefäßwand. In der hinteren Schädelgrube muß sich naturgemäß bei der Begrenzung der Druckwirkung unterhalb des Tentoriums auch die Druckentlastung besonders deletär gestalten.

Vergegenwärtigen wir uns nun kurz nochmals das klinische Bild, wie es die geschilderten Fälle boten, und setzen wir es in Beziehung zu dem anatomischen Substrat. Es zeigten sich die merkwürdigen Erscheinungen im periodischen Auftreten und Nachlassen der Atemstörungen, wie sie auch sonst in der Literatur beschrieben sind. Hier war nun eine merkliche Beeinflussung der Atemstörungen durch Besserung des Kreislaufes festzustellen. Als Folge der Druckentlastung resultiert die Blutdrucksenkung, die nicht ohne Einfluß auf den zentral durch Alteration des Vagus- und Gefäßzentrums geschädigten Kreislauf sein kann. Zu diesen Störungen des Kreislaufes kommen lokale Behinderungen der Zirkulation in der Medulla oblongata, welche als Folge der Druckentlastung graduell verschieden in die Erscheinung treten und auf welche das Atemzentrum am empfindlichsten zu reagieren scheint. In leichteren Fällen mag es sich um Blockierung der lebenswichtigen Zentren durch Ödem handeln, das eine Störung insbesondere der Automatie des Atemzentrums bedingt, aber keine irreparablen Schädigungen setzt. So sind ja Fälle beschrieben, bei denen es gelang, durch stundenlang fortgesetzte künstliche Atmung, den Organismus über diesen gefährlichen Zustand hinwegzubringen. Kommt es dagegen, wie bei den oben beschriebenen Fällen, nicht lediglich zur Ödembildung, sondern gesellen sich dazu Blutungen ins Gewebe, so liegen irreparable Veränderungen vor, die eine Wiederkehr normaler Zirkulation und Gewährleistung der Ernährung der lebenswichtigen Zentren ausschließen. Gewisse Wechselbeziehungen zwischen Intensität der klinischen Erscheinungen und Schwere der anatomischen Veränderungen ließen sich ferner unschwer feststellen. Im Falle 2 ausgedehntere vor allem im Gebiet der Arteriolen lokalisierte Hämorrhagien, klinisch rascher Verlauf, 7 Stunden nach der Operation Exitus. Im Falle 3 wenig ausgedehnte capilläre Hämorrhagien, — die klinischen

Erscheinungen an Intensität geringer, — Exitus erst 36 Stunden nach der Operation.

Wenn ich noch ganz kurz der Prophylaxe dieser Veränderungen in der Medulla oblongata Erwähnung tun darf, so ergibt sich aus den Darlegungen, daß all die Maßnahmen peinlichste Beachtung verdienen, die zur Verhinderung direkter mechanischer Schädigung und plötzlicher Druckentlastung angegeben sind. Da anzunehmen ist, daß das Auftreten der geschilderten Veränderungen mit dem ersten Moment der Druckentlastung, also mit der Eröffnung der Dura, zusammenfällt, wird es sich empfehlen, die Dura nicht sofort breit zu eröffnen, sondern allmählich unter Anwendung leichten Gegendrucks. Zur Verhinderung zu starken Liquorabflusses bei Suboccipitalstich scheint mir die Vorsichtsmaßregel *Edens*, durch vorhergehende Punktion der Cysterna cerebello medullaris eine allmähliche Druckentlastung zu bewirken, erhöhte Beachtung zu verdienen.

Ich habe Ihnen wegen der Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit nur kurz über die Ergebnisse meiner Befunde Mitteilung geben können, insbesondere war es mir nicht möglich, auf die mannigfachen dieses Gebiet betreffenden Fragen ausführlicher einzugehen. Die Mitteilung bezweckt vor allem, zu weiteren vergleichend klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen anzuregen.

63. Magnus (Jena): **Plastischer Ersatz des M. ileopsoas.**

Wenn zur Lähmung des Quadriceps ein Ausfall des Ileopsoas hinzukommt, so bedeutet dies eine ganz außerordentlich verschärfte Beeinträchtigung. Besonders erschwerend wirkt der Umstand, daß ein Ersatz durch Federzug, der beim Quadriceps leicht ist, für den Hüftbeuger so gut wie gar nicht in Frage kommt. Für das Vorbringen des Beines ist der Patient auf dürftige und häßliche Schleuderbewegungen angewiesen.

Nach gemeinsamen Erwägungen mit *Ed. Müller* (Marburg) habe ich seit dem Jahre 1918 versucht, den Ileopsoas aus dem M. rectus abdominis zu ersetzen und kann nach einem anfänglichen Mißerfolg über 3 gute Resultate berichten. Die Technik der Operation ist ziemlich einfach. Es wird ein Längsschnitt gemacht, entsprechend dem unteren Drittel des M. rectus, die vordere Scheide wird in der Mitte eröffnet, der Muskel bis zu seinem Ansatz am Schambein mobilisiert und samt einem Stück Periost unten abgetrennt. Die Scheide wird hinter dem Muskel vernäht bis auf eine kleine obere Lücke, aus welcher der Muskel frei heraushängt. Dann wird ein zweiter Längsschnitt angelegt, lateral und tiefer als der erste und parallel zu ihm, unmittelbar lateral von der A. femoralis, so daß er das Leistenband nach oben überragt und nach unten im Scarpaschen Dreieck ausläuft. Nach Spaltung der Fascie erscheint der

N. femoralis, direkt hinter ihm liegt der M. ileopsoas. Er wird auf der Hohlsonde quer durchtrennt. Die Brücke zwischen den beiden Hautschnitten wird tunnelliert, der Bauchmuskel hindurchgezogen und unter ziemlich starker Spannung mit dem Stumpf des M. ileopsoas durch ein paar Seidenknöpfe vereinigt. Die Nachbehandlung ist sehr einfach, da die Kinder die neue Koordination merkwürdig schnell lernen. Leichte Reize auf der Fußsohle und auf der Bauchhaut genügen, um die ersten Kontraktionen auszulösen; und sobald die Kinder den Effekt sehen, lernen sie die willkürliche Innervation sehr rasch; 2 konnten bereits am 8. Tage, das 3. am 20. Tage die Hüfte in bescheidenem Ausmaß beugen, und der Umfang der Bewegung nahm dann schnell zu. Die Photogramme zeigen einen 4jährigen Knaben, wie er 20 Tage nach der Operation die Hüfte bei aufstehender Fußspitze um 45° beugen kann, nach 6 Monaten so weit, daß der Fuß frei schwebend gehalten wird. Die anderen Bilder stammen von einem 7jährigen Knaben; er kann 5 Monate nach der Operation im Liegen das Bein sehr schön anwinkeln, der transplantierte Muskel springt dabei als scharfer Strang schräg aus der Leistenbeuge heraus. Daß er das Bein nicht frei von der Unterlage aufheben kann, ist durch die Quadricepslähmung bedingt. Ein 2½jähriges Kind ergab das beste Resultat; doch gelang es nicht, brauchbare photographische Aufnahmen zu erzielen, da das Kind nicht stillhielt.

64. Dr. Max Krabbel (Aachen): Prophylaktische Traubenzuckerinjektion vor größeren operativen Eingriffen.

Bei aller Anerkennung, die wir den modernen Methoden der inneren Medizin zur Erkennung endokarditischer und myokarditischer Herzerkrankungen zollen müssen, bei aller Hochachtung vor der subtil ausgebauten „funktionellen Herzdiagnostik" müssen wir Chirurgen auch heute noch mit Bedauern sehen, daß uns noch immer die Methode fehlt, die uns mit aller Sicherheit Aufschluß über die Leistungsfähigkeit eines Herzens im Hinblick auf schwerwiegende operative Eingriffe geben könnte. Auch der *Katzenstein*sche Versuch — Prüfung von Puls und Blutdruck bei Kompression beider Femoralarterien — läßt uns häufig im Stich. Wir erleben es immer wieder einmal, daß Patienten, die nie herzkrank waren und deren Zirkulationsorgane allen Anforderungen des täglichen Lebens in vollem Maße gerecht geworden waren, nach großen Operationen, vor allem Laparotomien, an unbeeinflußbarer Kreislaufschwäche zugrunde gehen, und sehen andererseits, daß Kranke mit offensichtlich geschädigtem Herzen unsere ängstlichen Bedenken zuschanden werden lassen und große Eingriffe überstehen, ohne daß die zweifellos vorhandene Herzmuskelerkrankung wieder manifest würde. Diese Unsicherheit zwingt uns, Hand in Hand mit der inneren Medizin nach neuen, auch feinere Veränderungen des anatomischen und phy-

siologischen Herzstatus aufdeckenden diagnostischen Methoden zu suchen und andererseits in jedem Falle, wo auch nur ein leiser Zweifel an der Vollwertigkeit des Herzens besteht, prophylaktisch Herz- und Gefäßstimulantien zu verwenden. So ist es wohl allgemein üblich geworden, vor größeren Eingriffen, besonders bei älteren Leuten, einige Tage vor der Operation das Herz unter eine kräftige Digitaliswirkung zu bringen. Und sicherlich ist damit vieles erreicht, manches Unheil verhütet worden.

Aber nicht jedes Herz und jedes Gefäßsystem spricht auf die Digitalisdroge an, es bleibt auch nicht immer vor größeren operativen Eingriffen die Zeit, durch tagelang fortgesetzte Digitalismedikation eine gewisse Kumulation und damit ein Optimum der Wirkung zu erreichen. Der Chirurg mußte Umsicht halten nach anderen Herzmitteln, die bei kurzer Anwendungsfrist eine energische Wirkung vor allem auf den Herzmuskel, dessen Leistungsfähigkeit so schwer zu taxieren und doch für das Überstehen des Eingriffes ausschlaggebend ist, erwarten ließen.

Die interne Medizin hat sich in den letzten Jahren mit steigendem Interesse dem Studium des Einflusses hochprozentiger, hypertonischer Traubenzuckerlösungen auf den geschädigten Herzmuskel zugewandt. Die klinisch in großem Rahmen angestellten Nachprüfungen gehen zurück auf Untersuchungen *Büdingens*, der sich schon seit etwa 10 Jahren mit dieser Frage befaßt und seine Erfahrungen in einer Reihe von Arbeiten und Monographien niedergelegt hat. Nach *Büdingens* klinisch und experimentell begründeter Ansicht stellt der Traubenzucker des Bluts — der Blutzucker — den Hauptbetriebs- und Nährstoff für das arbeitende Herz dar. Ernährungsstörungen des Zentralorgans *können* ihren Grund haben in mangelnder Zuckerzufuhr und -verarbeitung und lassen sich dementsprechend therapeutisch beeinflussen. Das Versagen des Herzens läßt sich nach pathologisch-anatomischer Erfahrung nicht in allen Fällen einwandfrei durch anatomische Befunde erklären, es müssen auch schwerwiegende *funktionelle* Gründe im Spiel sein. *Büdingen* stellte in Verfolg dieser Anschauungen den Begriff der Herzunterernährung — *Kardiodystrophie* — infolge Hypoglykämie auf. Es fehlen bei diesen Kranken die Kraftvorratsstoffe, die in Form des *Glykogens* — dem Umwandlungsprodukt des Traubenzuckers — in den Herzmuskelfasern abgelagert sind. *Berblinger* konnte in der Tat bei klinisch sicherem Herztod Mangel an Glykogen in der Herzmuskulatur nachweisen. Auch der diesjährige Nobelpreisträger — *Meyerhoff*-Kiel — hat sich diese Anschauungen über die Bedeutung des Glykogens bzw. Traubenzuckers für die Funktion des Herzens zu eigen gemacht.

Außer der absoluten Hypoglykämie supponiert *Büdingen* eine *relative Hypoglykämie*: der in genügender Menge vorhandene Traubenzucker wird infolge schwerer Veränderungen im Gefäßsystem — Coro-

narsklerose, Myokarditis, Gefäßnervenstörungen — dem Herzmuskel nicht in ausreichender Menge zugeführt. Gerade in diesen Fällen konnte *Büdingen* durch intravenöse Infusion von 200—300 ccm 10—20 proz. Lösungen ausgezeichnete klinische Erfolge erzielen.

Auch von chirurgischer Seite ist die Bedeutung der intravenösen Traubenzuckerinfusion frühzeitig erkannt worden. *Kausch* empfahl sie schon vor vielen Jahren zum Ersatz der Kochsalzinfusion zur Behebung des Kollapses nach großen Eingriffen, Blutverlusten usw.; er verwandte ein besonderes Präparat, die *Kalorose*.

Einen bedeutungsvollen Schritt weiter tat vor $1^1/_2$ Jahren *Tenckhoff*, als er in einer Publikation aus der *Vorschütz*schen Abteilung die Traubenzuckerinfusion zur *Prophylaxe* vor schwereren operativen Eingriffen empfahl. Er stützte sich auf die Erfahrungen *Büdingens* und wichtige, in der gleichen Richtung liegende Mitteilungen anderer Autoren. So haben *Bürger* und *Hagemann* darauf hingewiesen, daß hypertonische Traubenzuckerlösungen *hydrämisierend* wirken; es kommt so ein gesteigerter Flüssigkeitsaustausch zwischen Blutbahn und Gewebe, damit eine Beschleunigung des Stoffwechsels und schnellere Resorption von Medikamenten zustande. Man durfte also hoffen, daß auch die zur Narkose verwandten Medikamente schneller aufgesaugt und ausgeschieden werden, und daß sich damit eine im Interesse der Herabsetzung des Operationsschocks nicht hoch genug zu bewertende Minderung der Narkoticumdosis erzielen lassen müsse.

Tenckhoff baute die Methode systematisch aus und kam zu dem Schlusse, daß sich eine optimale Wirkung auf den Herzmuskel erreichen lasse, wenn man 12—20 Stunden vor der Operation die Traubenzuckerinfusion ausführt; es bedarf keiner großen Dosen, 10 ccm einer 10 proz. Lösung erwiesen sich als völlig ausreichend.

Die mit diesem Vorgehen erzielten Vorteile faßt *Tenckhoff* in folgender Weise zusammen:

Durch prophylaktische Traubenzuckerinjektion wird das Excitationsstadium wesentlich abgekürzt oder es fehlt ganz.

Der Puls bleibt nach der Operation kräftig und langsam wie vor dem Eingriff; diese Wirkung hält 2—3 Tage an und hilft den Kranken über die gefährlichste Zeit hinweg.

Die tiefe Allgemeinbetäubung läßt sich mit geringeren Mengen von Narkoticis erzielen. Die postnarkotischen Erscheinungen sind demgemäß sehr gemildert. Postoperative Lungenkatarrhe mit Neigung zu Pneumonien scheinen seltener aufzutreten.

Zu Anfang dieses Jahres hat *Kutscha-Lissberg* über seine Erfahrungen mit prophylaktischer Traubenzuckerinfusion berichtet. *Kutscha-Lissberg* verwendet ein besonderes Präparat, „Osmon“, das eine gebrauchsfertige 50 proz. Traubenzuckerlösung darstellt. Wie *Tenckhoff* beob-

achtete auch *Kutscha-Lissberg* völliges Ausbleiben oder doch ganz auffällige Abkürzung des Excitationsstadiums. Nur in 9% der Fälle kam es nach der Operation zu Erbrechen. Pneumonien traten allerdings in 11%, Bronchitiden in 18% der Fälle auf, ebensooft wie bei der Lokalanästhesie. Der Ätherverbrauch betrug bei kurzdauernden Narkosen $3^1/_2$—4 g pro Minute und ließ sich bei Narkosen von über $1^1/_2$stündiger Dauer auf $2^1/_2$ g pro Minute herunterdrücken. Alles in allem schienen *Kutscha-Lissberg* die Erfolge der Traubenzuckerprophylaxe sehr beachtenswert, ihre Nachprüfung zu empfehlen.

Wir haben auf unserer Abteilung seit etwa $1^1/_4$ Jahren regelmäßig vor größeren Eingriffen, vor allem länger dauernden Laparotomien, am Abend vor der Operation 10 ccm 10proz. Traubenzuckerlösung intravenös injiziert. Üble Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet, nur einmal trat bei einer alten Frau ein kurzdauernder Schüttelfrost mit schnell abklingender Temperatursteigerung auf.

Wenn wir heute die Reihe der so prophylaktisch behandelten Fälle — etwa 200 — überblicken, so ist vor allem auffallend, daß *ernstere Herzkomplikationen* überhaupt nicht mehr zur Beobachtung kamen. Nur in einem Fall sahen wir bei einem jungen Mann nach Gastroenterostomie eine 2 Tage lang dauernde schwere Bradykardie mit Extrasystolen; die Störung ließ sich mit intravenösen Digalengaben beheben, die Untersuchung des Herzens vor dem Eingriff hatte einen regelwidrigen Befund nicht ergeben. In einem anderen Fall, der mir besonders beweisend für den Wert der Traubenzuckerprophylaxe scheint, konnte bei schwerer, klinisch manifester Myodegeneratio cordis der Eingriff — Gastroenterostomie bei stenosierendem Pyloruscarcinom — nur gewagt werden im Vertrauen auf die Wirkung der Injektion; die Operation wurde glatt überstanden.

Ätherbronchitiden blieben uns nicht erspart, sie gingen z. T. mit hoher Temperatursteigerung und lebhaften subjektiven Beschwerden einher: in *keinem Falle* aber kam es zur Ausbildung eines *pneumonischen Infiltrates,* die unangenehme Komplikation ließ sich immer mit den üblichen physikalischen und medikamentösen Mitteln schnell beherrschen. Das *Excitationsstadium* wird durch die Traubenzuckerinjektion ganz offensichtlich beeinflußt; es wurde in der Mehrzahl der Fälle ganz vermißt, sonst deutlich abgekürzt und abgemildert.

Die Kranken erwachen nach der Narkose auffallend schnell, sind frisch und bleiben meist von den unangenehmen Nachwirkungen — Erbrechen usw. — verschont. Die Erklärung dafür muß darin gesucht werden, daß entsprechend den Untersuchungen von *Bürger* und *Hagemann* der Äther schneller resorbiert und ausgeschieden wird.

Die gebrauchte *Narkoticummenge* läßt sich durch die prophylaktische Traubenzuckerinjektion ganz auffallend vermindern: nach unserer

Statistik wurde bei kurzdauernden Narkosen — bis 45 Minuten — durchschnittlich $1^1/_2$—2 ccm Äther gebraucht, bei einer Narkosendauer von über 45 Minuten betrug der Ätherverbrauch durchschnittlich nur 1 ccm pro Minute. (Die Narkose wird prinzipiell durch Chloräthylrausch [30—60 Tropfen] eingeleitet, dann mit der *Wagner-Longard*schen Äthermaske fortgeführt.)

Damit ist dann ein Minimum an Ätherverbrauch erreicht, das sich wohl nicht mehr unterschreiten läßt und das zugleich eine kaum mehr zu steigernde Einschränkung der Narkosengefahr und Narkosenschädigung bedeutet.

Zusammenfassend darf über den Wert der Traubenzuckerprophylaxe gesagt werden:

Es läßt sich eine ganz offensichtliche *Beeinflussung der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels* erreichen.

Das *Excitationsstadium* wird ausgeschaltet oder erheblich abgekürzt; die *verbrauchte Äthermenge* ist durchweg ganz erheblich *geringer* wie bei der Narkose ohne diese Vorbereitung; die postnarkotischen subjektiven Beschwerden treten nicht so deutlich in die Erscheinung.

Herzgefäßstörungen während und nach der Operation werden sicherer vermieden; ein günstiger Einfluß bezüglich des Auftretens von *Ätherpneumonien* ist nicht zu verkennen.

Jeder Weg, der geeignet scheint, die Mortalitätsziffer großer operativer Eingriffe herabzusetzen, muß von dem Chirurgen, der die große Verantwortung seines Berufes fühlt, betreten werden. Hier liegt nach meiner Auffassung ein einfacher Weg, dem großen Ziele einen guten Schritt näher zu kommen.

Literatur bei *Tenckhoff*, Zentralbl. f. Chirurg. 1922, S. 1472; außerdem *Kutscha-Lissberg*, Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 2.

65. Dr. R. Vogel: Über die Verwendung von Blutplasma in der Wundbehandlung.

Zum Verschließen von Wunden bedient man sich in der Chirurgie der Naht, die mit resorbierbarem und mit nichtresorbierbarem Material ausgeführt werden kann. Abgesehen von den infizierten Wunden, können jedoch auch die aseptischen nicht alle sofort mit Aussicht auf primäre, ungestörte Wundheilung verschlossen werden. Bei der Naht von Hohlorganen, wie z. B. der Blase, der Ureteren usw., kann man nicht immer ohne Sicherheitsdrains und Tampons eine Wunde völlig primär verschließen. Bei Exstirpation von Organen und Neubildungen, speziell bei Anwendung der Lokalanästhesie, muß häufig zur Vermeidung eines Hämatoms zur Tamponade geschritten werden. Dasselbe gilt von allen profusen Blutungen aus der Muskulatur, der Leber usw. In

der aseptischen Chirurgie bedient man sich der Tamponade zur Ausfüllung von Hohlräumen, zur Ableitung von Sekreten und zur Beherrschung von profusen Blutungen. In der nichtaseptischen Chirurgie dient die Tamponade neben diesen Indikationen hauptsächlich der Ableitung infizierter Sekrete. Jede der bisher angewandten Arten der Tamponade stört jedoch den Ablauf der Heilungsvorgänge derartig, daß man in der modernen Chirurgie bestrebt ist, die Anwendung der Tamponade nach Möglichkeit einzuschränken. Durch die notwendige Entfernung der Tampons im Verlaufe der späteren Behandlung werden die Wunden erheblich in der Vitalität der Gewebe und der Heilungstendenz gestört. Meistens findet noch eine sekundäre Infektion statt, und daneben wird der Heilungsverlauf noch durch das Entstehen eines größeren Defektes unnötig verlängert. Bei der Tamponade in der Bauchhöhle wird ein erheblicher Reiz zur Ausbildung schädlicher Adhäsionen gegeben. Häufig wird durch den Fremdkörperreiz quälender Singultus befördert und reflektorisch die Zwerchfelltätigkeit eingeschränkt, wodurch wiederum dem Entstehen von Pneumonien Vorschub geleistet wird. Dies gilt besonders von der nicht immer zu vermeidenden Tamponade des Gallenblasenbettes bei schwierigen Cholecystektomien. Ein nicht außer acht zu lassender Nachteil ist schließlich die Belästigung des Patienten durch den Wechsel und das Entfernen der Tamponade. Wenn man nun auch aus allen diesen Gründen bestrebt ist, die Anwendung der Tamponade einzuschränken, so ist sie doch nicht ganz zu verdrängen gewesen. Deshalb ist man auch dazu übergegangen, Material und Technik der Tamponade zu verändern. Zur Ableitung ist in weitestem Ausmaße der Gummidrain an ihre Stelle getreten. Für die übrigen, oben genannten Anwendungen der Tamponade ist man bestrebt gewesen, an Stelle des nicht resorbierbaren, körperfremden Materiales körpereigenes oder doch wenigstens resorbierbares zu setzen. Ohne Zweifel ist ja in der Körperfremdheit der Hauptgrund für die Nachteile der bisherigen Formen der Tamponade zu suchen. Die Nachteile der Tamponade wären sehr zu beschränken, wenn die Tampons nicht wieder aus dem Körper entfernt zu werden brauchten, sondern von ihm resorbiert werden könnten. An Stelle des Tampons zur Blutstillung bei der Prostatektomie hat man z. B. Muskelstücke in das Prostatabett hineingebracht. Letzthin ist von *H. Kümmel* jr. eine Arbeit über die Verwendung von fein zerzupftem Catgut zur Bewirkung einer resorbierbaren Tamponade veröffentlicht worden.

Bei der Versorgung von Wunden in bezug auf Blutstillung, Nahtsicherung, Ausfüllung von etwaigen Hohlräumen und Verschluß bin ich nun bemüht gewesen, möglichst den natürlichen Vorgängen Rechnung zu tragen und sie zu fördern. Wodurch bewirkt der Körper nun die eben erwähnten Aufgaben? Es geschieht durch Absonderung von Plasma,

bei dem das ausfallende Fibrin die Hauptwirkung vollbringt. Bei schweren, großen Verletzungen und operativen Defekten geht dieser natürliche Vorgang fast niemals mit der nötigen Intensität und Schnelligkeit vonstatten, um das Entstehen größerer Blutverluste oder Hämatome zu verhindern. Indem ich nun der Wunde gerinnungsfähiges, resp. bereits geronnenes Plasma zuführe, bin ich in der Lage, Blutstillung und Verklebung in bezug auf Ausmaß und zeitlichen Ablauf in meine Gewalt zu bringen.

Entsprechend den Methoden der Auto-, Homoio- und Heterotransplantation können wir zu diesem Zwecke Plasma aus dem Blute des betreffenden Patienten selbst, eines anderen, blutgesunden Menschen oder dem eines Tieres verwenden. Über die Anwendungsgebiete sowie Vor- und Nachteile dieser Modifikationen in den einzelnen Fällen wird weiter unten zu sprechen sein.

Das Wesen der Methode besteht darin, daß Blutplasma durch einen Zusatz von Natrium citricum, der sich an der unteren Grenze der notwendigen Menge hält, in den Zustand der Ungerinnbarkeit gebracht wird. Der Solzustand des Plasmas soll stabil genug sein, um eine längere Aufbewahrungszeit überdauern zu können, andererseits jedoch wieder so labil, daß ein geringer Zusatz von Calciumchlorid genügt, um baldige Gerinnung zu bewirken.

Betrachten wir nun zunächst die Herstellungsmethoden der verschiedenen Arten von Plasma, die an sich sehr einfach sind, jedoch zur Vermeidung von Fehlschlägen sehr genau geschildert werden müssen. Die erste Regel ist strengste Asepsis. Mit ihr steht und fällt die Methode.

Wenden wir uns zunächst der Eigenplasmamethode zu:

Wenn nach der Größe der nötigen Plasmamenge und nach dem Zustand des Patienten die Eigenplasmamethode angewandt werden soll, so wird dem Patienten ein steriler Aderlaß gemacht. Wenn der Blutverlust, der im ungünstigsten Fall bei der Operation zu erwarten ist, und der Blutverlust durch den Aderlaß für den Patienten an einem Tage nicht von Bedeutung sind, so kann die Blutentnahme kurz vor der Operation geschehen. In anderen Fällen kann die Blutentnahme am Tage oder sogar schon mehrere Tage vor der Operation vorgenommen werden. Die für die einzelnen Operationen erforderlichen Blutmengen werden weiter unten bei Anführung der einzelnen Operationsmethoden besprochen werden. Kleinere Mengen können mittels Luerscher Spritzen von 50 ccm Inhalt entnommen werden, in welche vorher die erforderliche Menge Natriumcitratlösung aufgesogen wurde. Diese beträgt 8,5 ccm einer 2 proz. Lösung auf je 100 ccm Blut. Es hat sich gezeigt, daß diese Citratmenge und Konzentration die günstigsten Verhältnisse gibt. Die Entnahme kleinerer und größerer Blutmengen kann auch mittels sterilen Aderlasses vorgenommen werden. Zu diesem Zwecke wird in ein steriles,

innen mit einem dünnen, gleichmäßigen Paraffinüberzug versehenes Gefäß die eben genannte Citratmenge eingefüllt. Wenn die Menge des endgültigen Aderlasses nicht von vornherein genau zu bestimmen ist, so kann auch anfangs eine geringere Citratmenge in dem Gefäß enthalten sein, die dann während der Blutentnahme vergrößert wird. Bei den meisten Operationen setze ich jetzt dem fertigen Plasma Vuzin 1 : 5000 hinzu ($^1/_{20}$ Vol. einer Lösung 1 : 250).

Hier sei kurz auf Aufgabe und Technik des Paraffinierens von Gefäßen eingegangen. Wie schon oben auseinandergesetzt, ist der Citratzusatz derartig bemessen, daß wohl eine gewisse Stabilität des Fibrinsols erzielt wird, jedoch der kleinste Anstoß genügt, um es zu einem Gel erstarren zu lassen. Da nun Paraffin das Blut in physikalischer und chemischer Beziehung am wenigsten verändert, was von der Glaswand nicht immer gesagt werden kann, werden nach Möglichkeit nur paraffinierte Gefäße verwendet. Die Gefäße, in denen das Blut nur kurze Zeit sich befindet, können ohne Paraffinüberzug sein, jedoch müssen wenigstens die Aufbewahrungsgefäße mit einem solchen versehen sein. Die Technik des Ausparaffinierens von Gefäßen ist kurz folgende: Das betreffende Gefäß wird gut gereinigt und trocken sterilisiert, sodann mit Alkohol und Äther zur völligen Entfettung ausgewaschen. Nun wird Paraffin von etwa 56° Schmelzpunkt verflüssigt und durch ein Filtertuch zwecks mechanischer Reinigung hindurchgegossen. Nun wird das Paraffin etwa 1 Stunde lang in einem kochenden Wasserbade sterilisiert und dann aufbewahrt resp. gleich zur Auskleidung von Gefäßen verwandt. Das Auskleiden geschieht in der Weise, daß das sterilisierte und entfettete Gefäß über den Schmelzpunkt des Paraffins erwärmt wird. Nun wird eine Menge flüssigen sterilen Paraffines in dasselbe gegossen und das Gefäß mit der Öffnung nach unten nach tüchtigem Umschwenken mit den Händen gedreht, so daß allseits ein dünner, gleichmäßiger Überzug entsteht. Größere Gefäße, wie sie zum Aufbewahren von Tierplasma verwandt werden, werden nach Weggießen des überflüssigen Paraffins auf einer Tischplatte hin und her gerollt.

Bei den kleinen Wassermannzentrifugengläsern nehmen wir meist eine Paraffinierung vor, während bei den größeren Gläsern der Serumzentrifuge infolge der relativ kleineren Berührungsfläche zwischen Glas und Blut von der Auskleidung abgesehen wird.

Nach der sterilen Entnahme wird das Blut gut mit dem Citrat vermischt und sodann zur Zentrifugierung gebracht. Wenn auch bei dem Zentrifugieren ein großer Verlust an Masse eintritt und auch vielleicht durch das Ausschleudern der Thrombocyten gewisse, für die Gerinnung wichtige Elemente entfernt werden, so sprechen doch triftige Gründe für diese Maßnahme. Erstens kann man bei einem Plasma, aus welchem

die Erythrocyten nach Möglichkeit entfernt sind, besser die Blutstillung kontrollieren, und außerdem wird die Sauberkeit und Übersicht des Operationsfeldes bei Verwendung von nicht ausgeschleudertem Blut sehr beeinträchtigt.

Blutmengen bis zu 150 ccm werden bei uns in der gewöhnlichen Zentrifuge, die mit 4 sog. Wassermannröhrchen versehen ist, abgeschleudert. Ist eine solche nicht vorhanden, so kann man, wie schon oben erwähnt, auch das Menschenblut einen Tag an einem kühlen Ort, steril zugedeckt, absitzen lassen. Größere Mengen werden bei uns zumeist in einer größeren Zentrifuge mit je 200 ccm fassenden Gläsern abgeschleudert. Bei dem Fehlen einer solchen kann man sich auch in der eben angedeuteten Weise behelfen. Zumeist läuft unsere kleine Zentrifuge etwa 6—8 Minuten. Bei der großen Zentrifuge ist meistens etwas mehr Zeit erforderlich. Nun wird das klare, überstehende Plasma mit einer sterilen Spritze oder dergleichen abgesogen und ist dann verwendungsbereit. Man kann das Plasma auch aufbewahren und bringt es hierzu dann, wie schon oben erwähnt, in sterile, mit Paraffin ausgekleidete Gefäße.

Soll das Plasma gleich verwandt werden, so werden abgemessene Mengen desselben in Porzellanschalen mit Ausguß gebracht und zur Aktivierung mit einem zwanzigsten Volumteil einer 4,5proz. Calciumchloridlösung gemischt. Das aktivierte Plasma wird vorsichtig, etwa auf einer kleinen Spiritusflamme oder über heißem Wasser, auf 38 Grad erwärmt, wobei das Thermometer jedoch nicht über 40 Grad steigen darf. Die Gerinnung setzt nun in der Weise ein, daß nach etwa 2 Minuten eine zähflüssige Konsistenz erreicht wird und kleine Plasmaklümpchen sich am Boden des Gefäßes ansetzen. Wird das Plasma in diesem Zustand in die Wunde gebracht, so erstarrt es außerordentlich schnell unter inniger Verbindung mit den Wundflächen und unter sehr guter Blutstillung. Diese Blutstillung mit zähflüssigem Plasma scheint die beste zu sein.

Eine feste Plombe bildet sich dann in vitro etwa nach 3—4 Minuten aus.

Häufig verwende ich auch bei den Operationen einen solchen mehr oder weniger festen Kuchen. Dieser dient als mechanische Plombe, z. B. zur Sicherung der Blasennaht, als fester Tampon, der in eine blutende Leberwunde usw. hineingepreßt werden kann. Daneben stelle ich zumeist eine zweite Schale auf, in der sich eine abgemessene Menge nichtaktivierten Plasmas befindet. Getrennt davon steht die abgemessene, erforderliche Menge Calciumchloridlösung, die zu einem gegebenen Zeitpunkt zusammengegossen werden, um eine Aktivierung in der oben angegebenen Weise zu bewirken, jedoch so in der oben angegebenen Weise, daß das Plasma bei der Verwendung noch flüssig ist und in der Wunde sofort zu einem

festen Überzug erstarrt. Dieses Plasma dient sozusagen als Zement, um eine gute Verbindung des festen Blockes mit dem Gewebe zu bewirken. Bei der Verwendung des Plasmas in geronnener Form ist darauf zu achten, daß das in der Schale enthaltene ausgepreßte flüssige Serum nicht in unnötiger Menge in die Wunde mit hineingebracht wird. Bei dem Gerinnungsvorgang im Gewebe findet eine glatte Resorption dieses ausgepreßten Serums statt. Wie aus den beigefügten mikroskopischen Bildern ersichtlich ist, wird das Plasma in der Wunde bindegewebig organisiert, meist unter starker Reduktion des Volumens. Von der speziellen Anwendung des Plasmas bei den einzelnen Operationen soll weiter unten gesprochen werden. Hier soll nur noch auf die übrigen Herstellungsmethoden von Plasma eingegangen werden.



Bindegewebig organisierte Narbe in der Halsmuskulatur eines Hundes, der 14 Tage nach der Plasmaeinverleibung (Menschenplasma) getötet wurde.

Zunächst ist nun der Gewinnung von Plasma aus Menschenblut fremder Individuen zu gedenken. In einem großen Krankenhause wie dem, an welchem diese Arbeit entstand, finden stets Aderlässe aus therapeutischen Gründen statt. Wenn das Blut dieser Individuen eine negative Wassermannsche Reaktion zeigt und auch sonst keinen Verdacht auf Toxine oder Infektion bietet, so wird es mit Natrium citricum in dem oben angegebenen Verhältnis gemischt, in sterilen, mit Paraffin ausgekleideten Maßgefäßen aufgefangen und dann, wie oben angegeben, weiterbehandelt. Aufbewahrung und Anwendung entsprechen genau den Verhältnissen bei Eigenblut.

Schließlich kommt als 3. Methode die Darstellung von tierischem Plasma in Betracht. An dieser Stelle möchte ich Herrn Obertierarzt Dr. *Stolpe*, Vorstand des Fleischbeschauamtes II, Hamburg, meinen herzlichsten Dank aussprechen für die tatkräftige Unterstützung, die er mir angedeihen ließ. Mehrfache Überlegungen führten uns dazu, Rinderplasma zur Verwendung zu bringen. Wie es sich herausstellte, sedimentiert zwar Pferdeblut schneller, und man kann ohne Zentri-

fugierung ein klares Präparat erhalten. Dafür scheint dem Pferdeplasma, besonders in geronnenem Zustand, keine Klebkraft auf menschlichen Gewebsflächen zuzukommen, weswegen wir von der Verwendung des Blutes dieser Tierart abgekommen sind. Man könnte auch der Meinung sein, daß auch bei Pferdeplasma eine Anaphylaxiegefahr bestände, da die meisten Heilsera mit Pferdeserum hergestellt sind. Wir haben jedoch Versuche an dem für Anaphylaxie empfindlichsten Tier, dem Meerschweinchen, gemacht, die diese Befürchtung entkräfteten. Ich implantierte 2 Meerschweinchen eine Menge festen Menschenplasmas unter die Bauchhaut, und zwar in einem Verhältnis zum Körpergewicht, wie es selbst bei den ausgedehntesten Operationen beim Menschen nicht vorkommt. Nach Verlauf von 5 Wochen injizierte ich denselben Tieren je 1 ccm Menschenplasma flüssig unter die Bauchhaut, ohne daß Erscheinungen von Anaphylaxie aufgetreten sind. Hierzu ist noch zu bemerken, daß eine Menge von 5 ccm Menschenplasma für ein Meerschweinchen bereits die tödliche Dosis darstellt! Rinderplasma ist in großen Mengen leicht zu beschaffen, und es ist bei der gleich nach der Entnahme vorzunehmenden Schlachtung des Tieres leicht festzustellen, ob gesundheitliche Bedenken gegen die Verwendung des Plasmas vorliegen. Die Entnahme selbst erfolgt in der Weise, daß das Tier am Halse rasiert wird, und die Vena jugularis externa durch einen Strick gestaut wird. In dem distal von der Stauung gelegenen, rasierten und jodiertem Hautbezirk wird nun mittels eines scharfen Schnittes mit einem sterilen Skalpell die Haut über der Vene durchtrennt. Nun wird ein mit einem Seitenansatz versehener Trokart in die Vene eingestochen, und das Blut fließt dann durch einen an dem Ansatz befestigten, etwa $^1/_2$—$^3/_4$ m langen Gummischlauch. An dem anderen Ende des Schlauches befindet sich eine Trokarthülse, mit welcher beim Erscheinen des ersten Blutstropfens das über das Auffanggefäß gespannte sterile Pergamentpapier durchbohrt wird. Auf diese Weise gerät das Blut mit der Außenluft überhaupt nicht in Berührung. Das Auffanggefäß, zu welchem wir meist ein etwa 5 l fassendes Gefäß mit Ausguß wählen, wird sterilisiert, entfettet und mit Paraffin ausgekleidet, wie oben angegeben. Nun wird in einem Verhältnis von 35 ccm einer 10 proz. Natriumcitratlösung auf je 1000 ccm zu entnehmendes Blut Lösung in das Gefäß gegossen, selbstverständlich unter allen aseptischen Kautelen. Nun wird im Dampf, in ein Tuch eingewickelt sterilisiertes Pergamentpapier über das Gefäß gebunden und dann hierüber noch ein steriles Tuch befestigt. Nun ist das Gefäß transportbereit. An Ort und Stelle wird das äußere Tuch entfernt und in der oben angegebenen Weise verfahren. Nach Beendigung der Entnahme wird wieder ein steriles Tuch über das durchstochene Pergamentpapier gebunden. Das Tier wird gleich nach der Entnahme geschlachtet, und erst wenn die tierärztliche Untersuchung

ein einwandfreies Ergebnis hatte, wird das Plasma zur Verwendung freigegeben. Das Plasma wird nun kühl aufbewahrt und zentrifugiert in der oben angegebenen Weise. Nun werden 3tägige Bebrütungen aerober und anaerober Kulturen vorgenommen, und erst nach hierdurch einwandfrei erwiesener Sterilität das Plasma zur endgültigen Verwendung freigegeben. Die Sedimentierung beim Rinderplasma verläuft sehr langsam, da die Erythrocyten eine große Suspensionsstabilität haben. Durch das Zentrifugieren allein gelingt es nicht, das Plasma in den wünschenswerten klaren Zustand zu versetzen, und erst nach etwa 2—3 Tagen ist eine völlige Sedimentierung in den meist zur Aufbewahrung verwandten, 1 l fassenden Flaschen erfolgt. Die Verwendbarkeit des Plasmas, insbesondere auch die Hervorrufung der Gerinnbarkeit durch Zusatz von $CaCl_2$ wird durch eine Aufbewahrung von mehreren Wochen nicht nachteilig beeinflußt. Da nun einerseits die Entnahme selbst nur von fachkundiger Hand vorgenommen werden kann und die Wahrung und Kontrolle der Asepsis nicht überall möglich ist, andererseits aber das Präparat sehr lange haltbar ist, so erscheint es angebracht, fabrikmäßig unter den peinlichsten Vorsichtsmaßregeln hergestelltes Plasma für den allgemeinen Gebrauch in sterilen Packungen in den Verkehr zu bringen, teilweise mit antiseptischen Zusätzen [1]) (vgl. weiter unten).

Dieses Rinderplasma wäre für solche Fälle bestimmt, wo nach Lage der äußeren Verhältnisse eine größere Menge Menschenplasma nicht zur Verfügung steht und auch eine Eigenblutklebung nicht in Frage kommt. Das Rinderplasma hat sich dem Menschenplasma in bezug auf Blutstillung, primären, ungestörten Heilungsverlauf und Nachbehandlung als ebenbürtig erwiesen. Wenn man daher auch aus allgemeinen Gründen der Homoiotransplantation den Vorzug gibt, so wird doch in der allgemeinen Praxis das Tierplasma einen hervorragenden Platz einnehmen. Auch wir haben häufig in Ermangelung von genügend großen Mengen von Menschenplasma, Rinderplasma verwandt, ohne Nachteile zu sehen.

Diese Erörterungen führen uns nun schon auf das Gebiet der speziellen Anwendungsmethoden bei den einzelnen Operationen: Sehr gute Dienste hat uns die Methode bei der bei uns geübten Methode der suprapubischen Prostatektomie geleistet. Wir benutzen die Methode erstens zur Tamponade der Wunde im Bett der enucleierten Prostata, und zweitens zur Sicherung der primären Blasennaht und Ausfüllung des Cavum Retzii. Das Vorgehen gestaltete sich im einzelnen so, daß eine Menge von etwa 60—80 ccm, manchmal auch mehr, selten weniger, fest angesetzt wurde. Eine andere, etwa ebenso große Menge wurde

---

[1]) Das Plasma wird durch die Firma Pearson & Co. A.-G. Hamburg, Eimsbütteler Chaussee, unter ständiger bakteriologischer Kontrolle hergestellt und in gebrauchsfertigen Packungen in den Handel gebracht.

abgemessen und daneben die erforderliche Menge Calciumchloridlösung bereitgestellt. Zur Aktivierung wird die mit Plasma gefüllte sterile Schale auf ein zuvor ausgeglühtes Drahtnetz gestellt, unter welchem eine kleine Spiritusflamme brennt. Nach Hinzufügung des $CaCl_2$ wird vorsichtig auf 38° C erwärmt, unter Umrühren mit einem sterilen Thermometer, das jedoch nicht über 41° steigen darf. Selbstverständlich waren die Schalen mit Petrischalendeckeln bedeckt und bei zu großer Öffnung der Gefäße mit einem Tuch zugedeckt. Alle Gefäße waren so steril, daß der Operateur sie selbst anfassen konnte. Unmittelbar vor der Enucleierung wird die zweite Portion ebenfalls aktiviert, so daß sie in einen leicht zähflüssigen Zustand im Zeitpunkt der Anwendung gerät. Ist die Enucleierung ausgeführt, so wird das Blut aus dem Bett herausgetupft und sofort das aktivierte, aber noch flüssige Plasma eingegossen. Es wird nun innerhalb von $^1/_2$—1 Minute fest, und die Blutung steht sicher. Der Dauerkatheter bleibt liegen. Es ist gleichgültig, ob die Öffnung des Katheters oder die Ureterenmündungen von dem Plasma bedeckt werden. Der Urin löst das nicht unmittelbar auf einer Wundfläche liegende Plasma sofort auf, so daß weder eine Verstopfung der Ureterostien noch eine solche des Katheters eintritt. Wir haben unmittelbar nach der Operation bereits die Sekretion von Urin bemerkt, von dem sich das Blut gleich beim Ausfließen aus dem Katheter absetzte. Wir machen die Operation in Bauchdeckenanästhesie und fügen nur im Augenblicke der Herausschälung einen kurzen Chloräthyl- oder Ätherrausch hinzu. Hierbei ist nun darauf zu achten, daß der Kranke nicht, wie es schon geschehen ist, das ganze Plasma aus der offenen Blase herauspreßt. Auch in diesen Fällen hat die Blutstillung genügt durch das an der Wunde selbst haftende Plasma, jedoch ist es aus Sicherheitsgründen besser, es bleibt der größte Teil des Plasmas in der Blase. Nachteile haben wir noch nicht hiervon gesehen. Nach Ausklebung des Prostatabettes erfolgt nun die Blasennaht mittels fortlaufender, die gesamte Blasenwand fassender Catgutnaht. Auf diese Naht wird nun, unter möglichster Vermeidung des ausgepreßten Wassers, der feste Klumpen als Plombe auf die Naht und zur Ausfüllung in das Cavum Retzii gebracht. Man kann auch noch zur besseren Verbindung der Plombe mit dem Gewebe des Cavum Retzii noch etwas flüssiges Plasma hinterher gießen. Dieses ist jedoch nicht unbedingt nötig. In einigen Fällen haben wir nun gleich die Muskulatur, Fascie und Haut völlig vernäht. Bei den zuletzt operierten Fällen haben wir für einige Tage zur Sicherheit einen ganz dünnen Gummikatheter in den unteren Wundwinkel eingeführt. Es hat sich nämlich herausgestellt, daß das zur Füllung der Blase benutzte Wasser und etwas Ausspreßwasser im Cavum Retzii zurückbleibt. In vielen Fällen wird dieses glatt resorbiert. In einigen anderen Fällen

jedoch, wo der Urin des Kranken stark infiziert war, haben sich Nachteile gezeigt, die nach Anwendung eines kleinen, nur wenige Tage liegenden Sicherheitskatheters verschwanden. Aus diesem fließt an den ersten 2 Tagen häufig noch Flüssigkeit aus, die dann jedoch versiegt. In einigen, wegen jauchiger Cystitis infizierten Cavis Retzii, welche eine Eröffnung des unteren Wundwinkels erforderten, hat sich *für kurze Zeit* eine Blasenfistel manifestiert. Es scheint, als ob die Nahtsicherung der Blase eine recht gute wäre. Untersuchungen an den Blasen zweier an Pneumonie eingegangener Patienten haben eine vorzügliche Obliteration der Naht erkennen lassen. Was die Blutstillung anlangt, so ist zu erwähnen, daß in den ersten Tagen natürlich noch altes Blut ausgeschwemmt wird. Die Blutstillung ist eine absolut sichere, mindestens ebenso gut wie bei der Tamponade mit Gaze. Die Urinsekretion kommt außerordentlich schnell wieder in Gang. Den Dauerkatheter entfernten wir bereits am 6. oder am 8. Tag. In einigen Fällen trat überraschend schnell völlige Kontinenz ein. Wenn der Katheter sich in den ersten Tagen etwas verstopfte, was selten vorkam, so genügte das Einspritzen von sehr wenig Flüssigkeit, um ihn wieder durchgängig zu machen. Wenn ein Katheter den Urin nebenbei ausfließen ließ, habe ich ihn schon ohne Schaden im Laufe des 6. Tages entfernt. Stellt sich jedoch im Laufe der ersten 8—10 Tage bei ungenügendem Abfluß nach Entfernung des Dauerkatheters infolge Überlastung der Naht bei prall gefüllter Blase eine geringe Auspressung von Urin am unteren Wundwinkel ein, so genügt das erneute Einführen eines Dauerkatheters für wenige Tage, um diese Erscheinung zu beseitigen. Bei einer starken Cystitis können auch vorsichtige Spülungen mit kleinen Mengen einer $^1/_2$ bis 1 promill. sol. Argent. nitr. gemacht werden, die die Naht nicht zu stark beanspruchen. Gegenüber der Methode des primären Blasenschlusses ohne Tamponade hat diese Methode den Vorzug größerer Sicherheit. Das Fortlassen der nachher wieder zu entfernenden Tamponaden ist für den Patienten sehr viel schonender, der Heilungsverlauf ein schnellerer und der Verbrauch an Verbandsstoff ein sehr viel geringerer. Es scheint auch so, als ob die Prognose bei Fällen mit schlechter Nierenfunktion mit unserer Methode besser zu stellen ist als bei der meist üblichen Gazetamponade.

Weiterhin haben wir bei Cholecystektomien die Plasmamethode mit Erfolg anwenden können. Es handelt sich hauptsächlich um die Fälle, bei denen eine glatte subseröse Ausschälung der Gallenblase nicht möglich ist und womöglich noch eine starke Blutung aus dem Gallenblasenbett erfolgt, die sonst nur durch Tamponade zu stillen ist. Bei Blutungen aus Leberrissen und sonstigen parenchymatösen Blutungen nach der Lösung von Verwachsungen hat sich die Methode bewährt. In den Fällen, wo ein völliger Schluß des Leberbettes der Gallenblase

durch Serosa nicht möglich war, ist es auch gelungen, die Gallensekretion aus dem Leberparenchym zu beschränken. Auch hier haben wir mit Vorteil eine Kombination von festem und von flüssigem Plasma angewandt. In das Gallenblasenbett haben wir einen festen Klumpen einige Minuten lang hineingepreßt, bis er festklebte, unter Umständen haben wir die Verklebung durch langsames Auftropfen von zäh flüssigem, aktiviertem Plasma beschleunigt. In einigen Fällen haben wir mit einem Rest der Serosa eine Art Tasche gebildet, in die das Plasma dann in festem Zustand hineingebracht und dadurch dem Leberbett fest angepreßt wurde. Gute Dienste leistete auch die Anwendung flüssigen Plasmas in hochaktiviertem Zustande, so daß es sofort im Körper fest wird. Die Sekretion von Galle und die Blutung waren dann gleich Null. Selbst bei stärkeren Blutungen in komplizierten Fällen hat die Blutstillung ausgereicht. In schwer infizierten Fällen haben wir ebenfalls die Plasmatamponade angewandt. Die Ableitung der Sekrete wurde durch ein Gummidrain resp. Katheter besorgt, während von der Gazetamponade völlig Abstand genommen werden konnte. Ohne Zweifel trägt die Gazetamponade bei den schweren Fällen häufig zu den gefürchteten Lungenkomplikationen bei. Die Zwerchfellatmung wird durch den Fremdkörperreiz reflektorisch gehemmt, auch ist häufig, besonders nach Tamponade quälender anhaltender Singultus beobachtet worden. Die Verwachsungen durch die übliche Tamponade sind ja stets sehr ausgedehnte. Bis jetzt haben wir noch keine starken Verwachsungen nach Anwendung unserer Methode beobachtet. Diese Frage wird noch experimentell geklärt. Nach den bisherigen Erfahrungen haftet das Plasma nicht auf intakter Schleimhaut oder Serosa, so daß Verwachsungen durch etwaiges flüssiges Plasma, das in die intakte Bauchhöhle geflossen ist, nicht eintreten. In nicht infizierten Fällen haben wir die Bauchhöhle primär geschlossen, während wir in verdächtigen oder sicher infizierten Fällen stets ein Drain in den unteren Wundwinkel eingelegt haben. In den infizierten Fällen erfolgte eine Sekretion von eitriger Flüssigkeit aus dem Drain, während die Wunde im übrigen primär heilte. Schließlich sei hier noch der Möglichkeit gedacht, die evtl. nötig gewordene Naht der Gallenwege durch eine Plombe zu sichern.

Eng an das eben gestreifte Gebiet der Chirurgie der Gallenwege schließt sich die Anwendung in der eigentlichen Leberchirurgie an. Leberwunden können durch festes und flüssiges Plasma ausgekittet werden. Wir haben große Defekte, wie sie z. B. bei der Excision eines Tumors aus der Leber entstanden, mit zähflüssigem und festem Plasma fest plombiert, ohne eine Nachblutung zu sehen. In Fällen großer Zerreißungen erscheint ein Zusammenpressen der Wundränder und des Plasmas durch wenige Knopfnähte angebracht. Dies ist aber nur in

besonderen Fällen nötig. Die Bauchhöhle wird dann stets völlig primär verschlossen, was ja erfahrungsgemäß der Heilung sehr günstig ist. Besonders vorsichtig muß die Blutstillung in Fällen sehr starker Cholämie beobachtet werden. Zur Blutstillung bei Probeexcisionen aus der Leber ist die Methode ebenfalls geeignet. Wenn es nicht unbedingt nötig ist, so empfiehlt es sich, nicht gerade aus dem Leberrand die Excision zu machen. Hier finden sich ja nur 2 dreieckige Flächen zur Verklebung, und im übrigen muß der dazwischenliegende Teil völlig frei modelliert werden. Bei den starken Atmungsexkursionen des Leberrandes ist, besonders in Fällen stärkerer Cholämie, die Gefahr des Abreißens der Plombe in diesen Fällen gegeben. Es empfiehlt sich deswegen, lieber einen Keil aus der oberen Leberfläche herauszuschneiden, da in einem solchen Bett die Plombe mit viel größerer Sicherheit zum Haften gebracht werden kann.

Ein weiteres Anwendungsgebiet unseres Verfahrens ist die Blutstillung bei Nephrotomie und Nephrektomie in nicht zu stark infizierten Fällen. Es wird in diesen Fällen eine nicht zu große Menge zähflüssigen Plasmas in die Wunde gegossen und dieselbe dann durch Etagennaht geschlossen. Hier wie in manchen anderen gleich zu erwähnenden Fällen ist ein Zuviel vom Übel. Es tritt dann, wie bei einem Hämatom, dessen Bildung ja gerade vermieden werden soll, sehr leicht eine Infektion auf. Es soll ja lediglich eine Verklebung der Wundränder und eine Blutstillung erfolgen. Der Hohlraum wird nach Überfließen des reichlichen Plasmas beim Zusammenziehen der Wundränder schon von selbst vermieden. In stark infizierten Fällen kann auch zur Sicherheit ein kleines Drain in den unteren Wundwinkel eingelegt werden.

Zur Ausfüllung etwaiger Hohlräume und zur Stillung der starken parenchymatösen Blutung haben wir auch flüssiges, aktiviertes Plasma bei der Amputatio Mammae mit gutem Erfolg angewandt. Es ist eine schnelle primäre Wundheilung ohne jedes Drainieren möglich, jedoch gilt auch hier: ne quid nimis!

In einigen Fällen haben wir feste Plasmaplomben zur Sicherung unsicherer Magen- und Darmnähte, insbesondere zur Sicherung der Dreiecksnaht bei schwierigen Fällen von Magenresektionen nach Billroth I verwandt. In diesen Fällen ist der Asepsis große Aufmerksamkeit zuzuwenden. Bei einigen länger dauernden Magenresektionen, die nicht völlig aseptisch waren, sind afebrile Abscesse in der Narbe entstanden. Ob dieses aber auf Rechnung des Plasmas zu setzen ist, ist nicht sicher. In einem Falle von schwer zu deckendem perforiertem Magengeschwür haben wir mit gutem Erfolg ohne Komplikation des Heilungsverlaufes eine Plombe zur Nahtsicherung verwandt. An dieser Stelle sei erwähnt, daß das Plasma nicht als guter Nährboden schlechthin zu bezeichnen ist. In einigen Fällen konnten wir eine Baktericidie für Typhuskulturen

bis zu einer Verdünnung von 1 ccm Plasma auf ca. 2500 Typhuskeime feststellen. Die baktericide Kraft nimmt jedoch mit dem fortschreitenden Alter des Plasmas ab. Deshalb haben wir jetzt für nicht ganz aseptische Fälle einen Zusatz von Vuzin 1:5000 gemacht. Hierdurch werden die physiologischen Eigenschaften der Plasmatamponade kaum beeinflußt, und das Plasma nicht nur nicht zu einem Nährboden, sondern in gewissem Maße sogar zu einem, das Bakterienwachstum hemmenden Mittel gemacht.

Gute Blutstillung und primäre Heilung erzielten wir auch bei Laminektomien. In einem Falle von Försterscher Operation, der später an seinem Leiden zugrunde ging, fand sich etwa 1 Woche nach der Operation ein in Organisation befindlicher Plasmapfropf auf der vernähten Dura mater spinalis. In einem anderen Falle von Laminektomie wegen Schußverletzung des Rückenmarkes brachten wir eine feste Plombe auf diese eben genähte Dura zur Nahtsicherung und füllten dann den Wundspalt mit zähflüssigem Plasma aus unter Entfernung des überflüssigen Quantums. Die Blutstillung war eine vollständige und die Heilung verlief ohne Störung. Diese Methode scheint gerade bei Operationen dieser Art große Vorteile zu bieten. Es kann nicht mehr so leicht Spinalflüssigkeit aus der frisch genähten Durawunde ausfließen und Blut hineingelangen. Die Blutstillung ist absolut.

Ähnlich verfuhren wir bei der Seligschen Operation, indem wir nach der Durchtrennung der Nn. Obturatorii etwas zähflüssiges, aktiviertes Plasma zur Vermeidung eines Hämatoms in den Wundspalt des Cavum Retzii gossen.

Die Blutstillung bei der Strumektomie ohne nachherige Einlegung eines Drains kann ebenfalls durch Plasma bewirkt werden. Geringe Mengen zähflüssigen Plasmas, die fest auf das blutende Parenchym gebracht werden und den Defekt ausfüllen, sind anzuwenden. Zu große Mengen können bei der Heilung zu kosmetisch nicht befriedigenden Erfolgen Anlaß geben. Analog ist das Verfahren bei Excision und Exstirpation von Drüsen usw. Bei der Exstirpation von Drüsen, Neuromen usw. in Lokalanästhesie, wobei es in erster Linie darauf ankommt, die nach Aufhören der Adrenalinwirkung besonders drohende Gefahr der Hämatombildung in dem möglicherweise entstehenden Hohlraum zu bekämpfen, wurde zähflüssiges Plasma eingegossen. Die Wundränder werden fest aneinandergepreßt und nach Auspressung der überflüssigen Plasmamenge vernäht. Auch auf die Blutstillung bei Hodenexstirpation und bei Hydrocele bei besonders großen Ergüssen in der Tunica vaginalis findet das Verfahren in entsprechender Weise Anwendung.

Zur Bedeckung von äußeren Wunden, soweit sie aseptisch oder doch nahezu aseptisch sind, kann Plasma mit Vorteil verwandt werden. Nach Andrücken an die Haut haftet es fest und trocknet an der Luft

zu einem festen resp. elastischen Überzug ein. Unter diesem billigen, sauberen und dauerhaften Verband heilen die Wunden sehr gut. In einem Falle von Gesichtsplastik, wo der Nasenflügel durch einen gestielten Lappen aus der Wange gebildet wurde und ein Teil des Defektes nicht mit Haut gedeckt werden konnte, wurde eine feste Plombe auf den Defekt gebracht und auch die Naht damit bedeckt. Nach einigen Tagen löste sich bei der Herausnahme der Fäden der Teil der Plombe, der auf der intakten Haut lag, leicht beim Abheben mit der Pinzette, während sie von dem nicht epithelisierten Defekt erst nach völliger Überhäutung abfiel. Gerade im Gesicht und an anderen Stellen, wo ein Verband stört oder schlecht anzubringen ist, scheint dieser künstliche Schorf von Vorteil zu sein. Eine Kontraindikation bildet natürlich eine schwere Infektion. Bei schmierig belegten Ulcera cruris usw. ist die Anwendung von Plasmaverbänden nicht angezeigt.

Außer den im vorhergehenden geschilderten Anwendungen in der praktischen Chirurgie scheint der Methode auch eine gewisse Bedeutung in der experimentellen Chirurgie zuzukommen. An anderer Stelle soll noch eine ausführlichere Schilderung der Anwendung bei den Methoden der experimentellen Chirurgie erfolgen. Hier sei nur erwähnt, daß wir das Plasma hauptsächlich zur Blutstillung bei Excisionen aus der Leber, der Nebenniere und dem Pankreas mit Erfolg verwandten. Zumeist wurde zähflüssiges bis festes Material, stets artfremder Natur ohne Schaden verwandt. Die Blutstillung war gut, und die Tiere überstanden den Eingriff stets ohne Schaden von seiten der Operation. Ich glaube, daß gerade der experimentellen Chirurgie weitere Möglichkeiten durch die Anwendung dieser resorbierbaren Tamponade erstehen werden.

Was zum Schluß noch erwähnt sein mag, sind die allgemeinen Schwierigkeiten und die Erlernbarkeit der Methode: Sie ist leicht für jeden, der physiologisch oder experimentell zu arbeiten gewohnt ist, und wird ihm bald gute Resultate liefern. Jeder andere wird sich auch schnell in die Methode einarbeiten können, wenn er sie von einem in solchen Dingen Geübten ausgeführt sieht. Es ist hiermit ähnlich wie mit der Anwendung der Methoden der Asepsis in der Chirurgie. Die Methode selbst ist sehr einfach, jedoch müssen ihre einzelnen Handgriffe dem Chirurgen in Fleisch und Blut übergegangen sein, erst dann ist er sich seiner Technik sicher.

66. Hugo Hauke: Behinderung der Atmung nach extrapleuraler, paravertebraler Thorakoplastik. (Mit 3 Textabbildungen.)

Die Vermeidung der bedrohlichen Atemstörungen (Brustwand- und Mediastinalflattern) nach ausgedehnten Brustwandentknochungen (*Brauer-Friedrich*) war der Angelpunkt für die Weiterentwicklung der extrapleuralen Thorakoplastik. Nachdem die paravertebrale Resektion

der 1. bis 11. Rippe (*Sauerbruch*) den Weg zu einer glücklichen Lösung ohne nachteilige Beeinflussung der gewünschten mechanischen Wirkung gewiesen hatte, ist die Frage der Atemstörungen keine brennende mehr. Die jüngeren Publikationen erwähnen kaum etwas davon. Es darf als sicher gelten, daß bei der mehrzeitigen, paravertebralen Thorakoplastik die Atemstörungen entweder fehlen oder doch unbedeutend und jedenfalls ohne große Anstrengungen des Organismus überwindbar sind. Die einzeitige, paravertebrale Thorakoplastik ist der weit größere Eingriff. Die Sterblichkeit bei mehrzeitigem Vorgehen beträgt nach *Brunner* 4%, bei einzeitiger Operation dagegen 27%. Die mechanischen Veränderungen an Brustwand, Lunge und Zirkulationsapparat, die notwendige Umstellung der Physiologie der Atmung und Zirkulation werden bei der einzeitigen Plastik erheblich größer sein bzw. schneller eintreten müssen als bei der mehrzeitigen, wo inzwischen einsetzende Vernarbung und Knochenneubildung die mechanische Wirkung verringern und eine geringere und dazu noch allmählichere Umstellung der physiologischen Verhältnisse verlangen. Bei solcher Sachlage rückt bei der *einzeitigen* Plastik das Auftreten gröberer Atem- und Zirkulationsstörungen wieder in den Bereich der Möglichkeit. Über 2 hierher gehörige Fälle sei im folgenden berichtet.

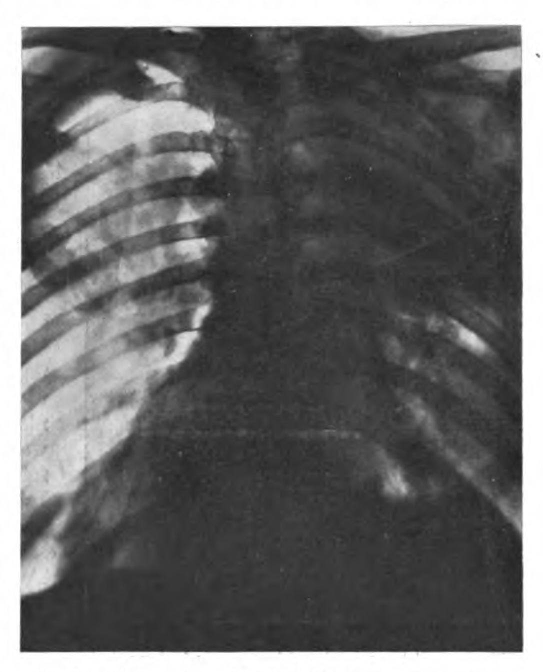


Abb. 1. Fall 1 vor der Plastik. Aufnahme bei ventrodorsalem Strahlengang.

1. Robert K., 43 Jahre alt. Cirrhotische kavernöse offene Tuberkulose der rechten Lunge; alter inaktiver Herd der l. Spitze. — 20. VII. 1922: Mehrere Jahre alter Prozeß. Zur Thorakoplastik nach Heilstättenbehandlung und vergeblichem Pneumothoraxversuch überwiesen. Deutliche Schrumpfung der r. Brusthälfte, die beim Atmen zurückbleibt. Durchleuchtung und Röntgenplatte (Abb. 1) zeigen, daß Gefäß- und Herzschatten nach rechts verzogen sind. — 28. VII. 1922: Rechtsseitige Phrenikoexairese, die zur völligen Ruhigstellung der vorher schon nicht sehr beweglichen und in Verwachsungen eingebetteten, 2 Querfinger breit höher

stehenden r. Zwerchfellhälfte führt. Keine wesentliche Reaktion: Die Temperatur steigt am Abend des Operationstages auf 37,8°, am darauffolgenden Tag auf 37,6°, Temperaturen, die auch sonst gelegentlich zu beobachten waren. — 7. VIII. 1922: Rechtsseitige Thorakoplastik. Paravertebrale Resektion der 1.—11. Rippe. Der Eingriff wird in örtlicher Betäubung ohne jede Störung der Atmung und der Zirkulation vertragen. Die Länge der resezierten Rippenstücke beträgt zusammen 73,5 cm; die zu Gesicht kommende Pleura ist verdickt. Nach Beendigung des Eingriffs sind deutlich inspiratorische Einziehungen der hinteren unteren und der seitlichen Brustwandabschnitte sichtbar. Keinerlei subjektive Beklemmung, Atmung ruhig. Dieses Wohlbefinden hält den Tag über an, dann aber, etwa nach Ablauf von 12 Stunden, setzt plötzlich nachts schwere Atemnot ein. Der Kranke ringt mit schnell aufeinanderfolgenden Atemzügen vergeblich nach Luft, der Puls ist klein und frequent; es besteht Cyanose des Gesichtes. Die l. Brusthälfte ist jetzt stärker zusammengesunken und wird deutlich bei der Einatmung eingezogen. Die Luftwege sind frei. Der Zustand hält zunächst ununterbrochen an; erst nach etwa 48 Stunden tritt eine Erleichterung der Atmung unter gleichzeitiger Besserung der trotz dauernder Tonisierung darniederliegenden Zirkulation ein. Es werden aber noch in den beiden folgenden Tagen an Dauer und Intensität allmählich abnehmende Anfälle von Atemnot beobachtet. Erst dann bleibt die Besserung von Dauer und nimmt auch weiterhin noch zu. — Im Röntgenbild zeigt sich später eine starke Einengung der rechten (operierten) Seite, die gleichmäßig verschattet ist und Einzelheiten nicht erkennen läßt. Der Herz-Gefäßschatten ist mehr als vorher nach rechts verzogen und zeigt zwischen r. Gefäßbogen und r. Vorhofbogen eine deutlichere Einknickung (s. Abb. 2). — 1. III. 1924: Weiterhin sehr günstiger Verlauf. Pat. wird bacillenfrei, wenig Auswurf. Die unteren hinteren und seitlichen Brustwandabschnitte zeigen auch jetzt noch inspiratorisch Einziehungen.



Abb. 2. Fall 1 nach der Plastik. Aufnahme bei ventrodorsalem Strahlengang.

2. Martha D., 48 Jahre. Stationäre, cirrhotische, kavernöse offene Lungentuberkulose des r. Oberlappens. Rechtsseitiger Pyopneumothorax nach Behandlung mit künstlichem Pneumothorax. — Seit 4 Jahren krank. Vor 2 Jahren rechtsseitiger Pneumothorax angelegt, der die Entstehung eines tuberkulösen Empyems zur Folge hatte. Behandlung mit Spülungen und Lufteinfüllungen. Schließlich Fistelbildung mit profuser Sekretion. Durchleuchtung und Röntgenbild zeigen rechts einen adhärenten Oberlappen mit einer kleinen Kaverne. Herz- und Gefäßschatten sind nach links verlagert. Im Bereich des r. Mittel- und Unterfeldes liegt eine namentlich im Bereich der seitlichen und vorderen Brustwandabschnitte

sich ausdehnende Pneumothoraxhöhle (s. Abb. 3; Aufnahme nach der Thorakotomie); der in ihr befindliche Eiter enthält Tuberkelbacillen und Streptokokken. Da die bisherige Behandlungsmethode die eitrige Pleurainfektion nicht beseitigt hat und der Allgemeinzustand der Kranken sich zu verschlechtern beginnt (im Urin treten Spuren von Urochromogen auf), werden am 27. XI. 1922 die 8. und 9. Rippe im Bereich der hinteren Axillarlinie reseziert, die Pleurahöhle eröffnet und etwa $1^1/_2$ l Eiter entleert. Es tritt eine außerordentliche Besserung des Allgemeinzustandes ein, das Fieber verschwindet. Zur Verkleinerung der großen Empyemresthöhle paravertebrale Resektion der 1.–7. Rippe (14. XII. 1922). Der Eingriff läßt sich schnell, ohne jede Schwierigkeit und ohne jede Störung der Kranken ausführen. Atmung und Herztätigkeit zeigen während der Operation keine Verändeungen. Die Gesamtlänge der resezierten Rippenstücke beträgt 62 cm. — Bis 36 Stunden nach der Operation ist das Allgemeinbefinden ebenso wie Atmung und Puls gut. Dann aber setzt unerwartet bei guter Herztätigkeit starke Dyspnöe ein. Die unteren Abschnitte der r. Brustwandhälfte werden deutlich inspiratorisch eingezogen, die Atmung ist beschleunigt, die einzelnen Atemzüge sind oberflächlich und schnappend. Luftwege frei. Sauerstoffeinatmung bringt keine Erleichterung. Wiederholte Versuche, die Kranke unter Überdruck (*Henle - Tiegel*) atmen zu lassen, bleiben gänzlich erfolglos und werden unter Aufbietung aller Körperkräfte abgewehrt. Reichliche Coffein- und Camphergaben rufen im Verein mit Morphium nur geringfügige vorübergehende Besserung hervor. Unter den Erscheinungen zunehmender Dyspnöe und Herzschwäche erfolgt nach weiteren 36 Stunden der Tod. — Bei der Autopsie (Dr. *Toeppich* vom Pathologischen Institut der Universität Breslau) wird eine chronische kavernöse Tuberkulose im r. Oberlappen, eine rechtsseitige Pleuraempyemhöhle und eine alte Narbe in der l. Spitze festgestellt.

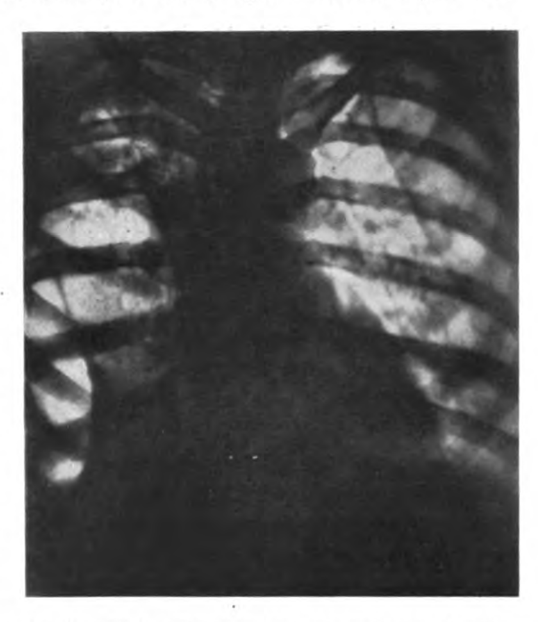


Abb. 3. Fall 2. Aufnahme bei dorsoventralem Strahlengang. — Links die Empyemresthöhle.

In beiden Fällen verdienen folgende Momente hervorgehoben zu werden: 1. Es handelt sich um einseitige tuberkulöse Lungenerkrankungen, die mit ausgedehnter Verwachsung der Pleurablätter und Brustwandschrumpfung einhergehen. In dem zweiten, letal ausgehenden Fall ist mehrere Monate lang eine Pneumothoraxbehandlung durchgeführt worden und hat längere Zeit ein Empyem bestanden, nach dessen Ent-

leerung eine starrwandige Empyemresthöhle zurückblieb. 2. Die Rippen wurden paravertebral und in nicht sehr großer Ausdehnung reseziert, im 1. Fall die 1. bis 11. Rippe in einer Länge von 73,5 cm, im 2. die 1. bis 7. Rippe in einer Länge von insgesamt 62 cm, nachdem 17 Tage vorher schon kurze Stücke der 8. und 9. Rippe bei der Empyemententleerung entfernt worden waren. 3. Während der Operation selbst ebenso in den ersten 12 bzw. 36 Stunden nach derselben ist die Atmung ruhig und unbehindert. Die Atemstörungen setzen plötzlich und mit großer Heftigkeit ein. Die Atmung wird durchaus unzulänglich, die Zahl der Atemzüge ist hoch. Die Atemzüge sind wenig ausgiebig und schnappend. Die Bewegungen der eingeengten Brustwandseite sind deutlich paradox. Die Exkursionsbreite dieser an sich deutlichen Einziehungen ist nicht sehr groß. 4. Mit den Atemstörungen parallel geht eine Beeinträchtigung der Zirkulation, erkenntlich an der Kleinheit und Höhe des Pulses; sie stellt sich im ersten Fall frühzeitig ein, in dem zweiten — letal endenden — tritt sie erst später hinzu. 5. Mit den Atem- und Zirkulationsstörungen geht ein Erstickungs- und Angstgefühl einher (Aussehen und Verhalten der Kranken, ihre Äußerungen). Unter dauerndem Fortbestehen der Erscheinungen tritt im 2. Fall nach 36 Stunden der Tod ein, der 1. Fall geht unter allmählich immer schwächer werdendem Aufflackern derselben günstig aus (er zeigt noch $1^3/_4$ Jahre nach der Operation paradoxe Brustwandbewegungen geringen Grades).

Die in beiden Fällen gemachten Beobachtungen sind eindeutig. Wir müssen aus ihrem klinischen Verhalten, das in dem einen Fall noch durch die Autopsie erhärtet wird, den Schluß ziehen, daß sich im Anschluß an die paravertebrale Resektion der Mehrzahl der Rippen schwere Atemstörungen entwickelten, die unter dem Bild des Brustwandflatterns verliefen. Die beobachteten paradoxen Brustwandbewegungen waren zwar deutlich, hielten sich aber in mäßigen Grenzen und blieben in ihrem Ausmaß weit hinter denen bei völliger Brustwandentknochung (*Brauer-Friedrich*) zurück.

Diese Feststellung erscheint immerhin wichtig. Es geht aus ihr mit Sicherheit hervor, daß die auch bei Erhaltenbleiben der größten Zirkumferenz der Rippen von ihrer Brustbeinverbindung bis hinten in die Gegend des Rippenwinkels sich einstellenden Brustwandbewegungen trotz ihres sicher nicht hohen Grades dem Zustandekommen einer ausreichenden Atmung gefährlich werden oder sie überhaupt verhindern können. Bei dem Versuch einer Erklärung der beobachteten schweren Störungen wird man zweierlei berücksichtigen müssen: entweder man stellt sie in Parallele mit den Atemstörungen bei der totalen Brustwandentknochung und sieht in ihnen die gleichen, graduell stark verminderten Erscheinungen, oder man sucht darüber hinaus noch eine Erklärung für ihr Entstehen in den durch die paravertebrale Rippenresektion geschaffenen

besonderen Bedingungen. Für die letztere Annahme scheint manches zu sprechen.

Von der ausgedehnten *Brauer-Friedrich*schen Plastik sagt *A. Brunner* mit Recht, daß sie im Erfolg vollkommen dem offenen Pneumothorax gleicht, daß die Lunge nur von einer aus Weichteilen bestehenden Brustwand bedeckt ist und daher unter dem direkten Einfluß des äußeren Luftdruckes stehe. Das ist zweifellos richtig. Versucht man aber den Vergleich bis ins einzelne durchzuführen, so stößt man letzten Endes doch auf den grundlegenden Unterschied, daß beim offenen Pneumothorax die Lunge in keinerlei Beziehungen zur entsprechenden Brustwandhälfte steht; jedenfalls wird sie von den Bewegungen der letzteren (von akzidentellen Verklebungen der Lunge mit der Brustwand sehen wir hier ab) nicht im mindesten beeinflußt, denn an Stelle des engen Pleuraspaltes mit seinem negativen Druck und eng aneinanderliegenden und durch Adhäsion zusammengehaltenen Pleurablättern dehnt sich hier zwischen der kontrahierten Lunge und Brustwand eine breite Zone atmosphärischer Luft aus. Jede Beziehung zwischen vorher so eng verbundenen und auf Zusammenarbeit angewiesenen Teilen, wie sie die Brusthöhlenwandung und ihr Inhalt darstellen, hat aufgehört. Leicht, unbeschwert und unbehindert folgt die kollabierte Lunge dem Zug des beweglichen Mittelfeldes, an dessen Lage und Beziehung zu Knochen und Weichteilen der Umgebung sich sonst nichts geändert hat.

Alle Formen der extrapleuralen Thorakoplastik weisen demgegenüber den prinzipiellen Unterschied auf, daß bei ihnen die Beziehungen zwischen Brustwand und Lunge, also der Pleuraraum mit der Adhäsionskraft der Pleurablätter, erhalten bleiben. Damit wird zunächst die Retraktion der Lunge abhängig von dem Grade, in dem ihr die Brustwand nachzufolgen imstande ist, andererseits wird die durch Art und Umfang der Plastik bedingte Änderung der mechanischen Verhältnisse der Brustwand die Atmungsorgane und ihre Tätigkeit mehr oder minder entscheidend beeinflussen. Je ausgedehnter die Plastik ist, um so näher kommt der erreichte Zustand dem offenen Pneumothorax. Die ausgedehnte *Brauer-Friedrich*sche Plastik erzielt eine nur noch aus Weichteilen bestehende Brustwand, die der Lunge eine weitgehende Retraktion erlauben wird und deren Gewicht die Lunge nur wenig beschwert. Eine Beanspruchung der weichen und nachgiebig gewordenen Brustwand auf Druck kommt gar nicht und auf Zug praktisch nicht in Betracht. Dem Herabsinken der Eingeweide wird kein Widerstand geleistet, zumal auch das Zwerchfell durch Beraubung seiner costalen Ansatzpunkte erschlafft und haltlos geworden ist. Damit steht im Einklang, daß Mediastinalflattern sich hier sehr leicht einstellt und einen hohen Grad annimmt, und daß ferner die paradoxen Bewegungen der Lunge sich ungehindert auf die Brustwand übertragen. Grundsätzlich

anders zu bewerten ist die *paravertebrale* Thorakoplastik (*Sauerbruch*). Bei ihr bleibt die knöcherne Zirkumferenz der Rippen in ihrer weitaus größten Ausdehnung erhalten. Es handelt sich um eine Brustwandhälfte, die zwar an sich verändert ist, die von den auf sie einwirkenden Kräften, namentlich von der Zugkraft und der Kraft der Schwere, als *Ganzes* beeinflußt wird. Wenn sich aber Zug und Schwere auf die nur am Brustbein vermittelst des dehnbaren Knorpels befestigte Brustwandhälfte weiterhin bemerkbar machen können, so werden sie sich auch anders auswirken müssen als bei unversehrten Rippenringen.

Für die mechanischen Verhältnisse der intakten Brustwandung gilt nach *Felix* und *Landerer* folgendes: Die Spannungen der einzelnen Rippenringe wirken fast ausnahmslos im Sinne der Hebung des Rippenringes, also im Sinne der Einatmung, in erster Linie die Hebebänder der Rippenwirbelgelenke. Im Sinne der Ausatmung wirkt die bei der Spannung im Rippenring notwendigerweise eintretende Knorpeldehnung und die Bänder des Knorpelknickungswinkels. Auf diesen im Sinne der Einatmung in Spannung gehaltenen Rippenring wirken als nach unten ziehende Last die eigene Schwere der Rippenknochen und der sie bedeckenden Weichteile, des Schultergürtels, der Brust- und namentlich der Baucheingeweide. *Landerer* gibt als Gesamtlast, welche die oberen 6 Rippenringe zu tragen haben, 1860 g an, davon hängen allein an den ersten Rippenringen 1600 g. Die letzteren sind als die Hauptträger des Brustkorbes anzusehen, die übrigen sind gewissermaßen an ihnen aufgehängt; daraus ergibt sich weiter die Wichtigkeit ihrer Durchtrennung für die eingreifende Veränderung der mechanischen Verhältnisse.

Nach Ausführung der paravertebralen Resektion hat sich die Größe der nach unten ziehenden Last nicht nennenswert — die eigene Schwere der Rippenknochen wird durch die geringe Verkürzung nur wenig verändert — vermindert. Besondere Verhältnisse aber ergeben sich aus der Eigenart der Lage der resezierten Rippenstücke am Rippenwinkel und möglichst weit nach medial von ihm. Der vertebrale Rippenstumpf ist hier infolge Abkneifens des Knochens bis ans Rippenquerfortsatzgelenk überhaupt nicht oder jedenfalls nur in so geringer Länge vorhanden, daß er praktisch nicht in Betracht kommt. Es fehlt mithin der Hebelarm für das Angreifen der nach aufwärts wirkenden Kräfte, die sich also auch nicht mehr auf die Weichteile der Brustwand, auf Pleura und damit die Lunge übertragen können. Vielmehr bleibt die Brustwand lediglich der Einwirkung der nach unten ziehenden Last (Rippenknochen, Schulterblatt und die sie bedeckenden und verbindenden Weichteile, Baucheingeweide) ausgesetzt. Es kommt aber zu diesen Kräften, die schon bei unversehrten Rippenringen eine Verschiebung der Gleichgewichtslage nach abwärts bedingen, noch die durch die Streckung des Knorpelknickungswinkels erzeugte Kraft hinzu.

Das Tiefertreten der Brustwandhälfte wird soweit erfolgen, als es die Dehnbarkeit der Rippenknorpel am Brustbein zuläßt. Es kann recht beträchtlich sein, beträgt (*Sauerbruch*) mehrere Zentimeter und ist für die Einengung der Lunge von Bedeutung (*Sauerbruch*), so sehr, daß bei paravertebralen Teilplastiken, bei denen durch das Stehenbleiben intakter Rippen das Herabsinken verhindert oder beeinträchtigt wird, auch die partielle Einengung der Brusthöhle bzw. der Lunge nur unvollkommen gelingt. Ebenso haben alle Plastiken nur eine unzulängliche Wirkung, die wie die *Estlander*sche einen längeren vertebralen Rippenstumpf zurücklassen; durch seine Verschiebung nach außen und oben verhindert er sowohl eine Verkleinerung der Lunge im frontalen und sagittalen Durchmesser als auch vornehmlich in der Richtung von oben nach unten. Die Ermöglichung eines ungehemmten Heruntersinkens der Brustwand scheint in der Tat der wirksamste Faktor der paravertebralen Rippenresektion zu sein. Vielleicht liegt aber in dem, was man bislang ausschließlich als Vorzug ansah, doch zugleich eine gewisse Schwäche. Es fragt sich, ob nicht durch das starke Tiefertreten einer Brustwandhälfte nicht auch erhebliche Nachteile entstehen können? Diese Frage, die meines Wissens in diesem Zusammenhang noch nicht aufgeworfen wurde, möchte ich bejahen. *Das Herabsinken der ganzen Brustwandhälfte muß seine Wirkung auch auf das Mittelfell ausüben;* diese wird in einem nach abwärts gerichteten Zug bestehen, der sich von den Gebilden des Hilus der beeinflußten Lunge aus leicht auf Trachea und Hauptbronchus der anderen Lunge, auf die Gefäße des Mediastinums übertragen wird und damit zu Störungen Veranlassung geben kann.

Darüber, daß es zu dieser Übertragung des Zuges nach unten auf Lungenwurzel und Mittelfell kommt, kann gar kein Zweifel bestehen. Nur ein Teil der durch das Tieftreten der Brustwand freiwerdenden und auf die entsprechende Lunge nach unten wirkenden Kräfte kann von dem elastischen Lungengewebe aufgefangen und durch Verkleinerung der Lunge aufgehoben werden. Ein beträchtlicher Teil der nach abwärts gerichteten Kraftlinien wird unmittelbar auf die Lungenwurzel einwirken oder wird in der Umgebung des Hilus nur zum kleinen Teil durch das hier spärlicher vorhandene elastische Gewebe aufgefangen werden. Auch periphere Lungenabschnitte dürften gleichfalls dem nach abwärts gerichteten Zug unterworfen und damit mindestens in ihrem Bestreben, sich zusammenzuziehen, behindert sein.

Über den Grad der Verziehung des Mittelfelles nach unten nach der Plastik liegen bisher Angaben nicht vor. Soviel läßt sich aber schon jetzt darüber sagen, daß ihre Ausmaße nur gering im Vergleich mit der Größe der Mittelfellverschiebungen nach der Seite sein können und daß sie wahrscheinlich bestimmte Gebilde (Gefäße) mehr, andere weniger betreffen wird. So zeigt die Konfiguration des Herz- und Gefäßschattens des Falles 1 nach der Plastik (Abb. 2) eine andere als vorher (Abb. 1)

und läßt auf einen nach *außen* und *abwärts* gerichteten Zug schließen. Genaue Untersuchungen darüber sind im Gange. Aber auch ohne daß eine meßbare Verschiebung des Mittelfelles nach unten nachzuweisen wäre, dürfte allein schon seine abnorme Belastung, das Zerren an den empfindlichen Abschnitten des zentralen Kreislauforganes (Vorhof), den Gefäßen, Trachea und Bronchien genügen, um schwerere Störungen an Atmung und Kreislauf hervorzurufen oder schon vorhandene zu vergrößern.

Die in unseren beiden Fällen beobachteten schweren Atemstörungen allein mit den paradoxen Brustwandbewegungen zu erklären, schien uns wenig befriedigend. Dazu waren die letzteren beim Vergleich mit dem bei der ausgedehnten Brustwandentknochung auftretenden Brustwandflattern und dem beim offenen Pneumothorax sich einstellenden Mediastinalflattern zu geringfügig. Die Tatsache, daß durch die tiefertretende Brustwandhälfte das Mittelfeld in beträchtlichem Grade beeinflußt werden kann, schien uns wichtig genug, um das Auftreten der Atemstörungen auch damit in Verbindung bringen zu sollen. Namentlich spricht auch für unsere Auffassung, daß unsere beiden Fälle rechtsseitige Plastiken sind, wo das Gewicht der Leber von besonderer Einwirkung auf die mobilisierte Brustwand sein dürfte. Die Annahme einer primären Herzinsuffizienz läßt sich nicht rechtfertigen. Bei dem letal ausgehenden Fall stellten sich die Symptome der Zirkulationsstörung erst ein, nachdem die der schweren Atemstörung schon längere Zeit bestanden hatten, auch standen sie durchaus nicht im Vordergrund. Die Sektion ergab keinen Anhaltspunkt für eine Herzschädigung.

Wie eingangs schon erwähnt wurde, spielen die Störungen bei der Atmung und Zirkulation bei der *mehrzeitig* ausgeführten Thorakoplastik keine große Rolle. Es ist anzunehmen, daß sie, ebenso wie in unseren beiden Fällen, eine gelegentliche Begleiterscheinung der *einzeitigen* Plastik sein werden. Die einzeitige Plastik, die sich auf die Mehrzahl der Rippen einschließlich der oberen oder alle Rippen erstreckt, erzielt die eingreifendsten mechanischen Veränderungen, namentlich auch den höchsten Grad von Tieftreten der Brustwand. Es ist natürlich, wenn wir grobe Atemstörungen nur bei ihr erwarten. Über das zahlenmäßige Vorkommen der Atemstörungen läßt sich nichts sagen. Es lag uns aber daran, durch die Mitteilung unserer beiden Beobachtungen die Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand zu lenken.

Zusammenfassung.

1. Es werden 2 Fälle von einzeitiger paravertebraler Rippenresektion (1. bis 11. und 1. bis 9. Rippe) besprochen, bei denen nach der Operation schwerste Erscheinungen von Ateminsuffizienz und Zirkulationsstörung auftraten. Der eine ging günstig aus, der andere verlief tödlich.

2. Die Ursache für die Störungen liegt nicht allein in den relativ wenig umfangreichen paradoxen Brustwandbewegungen bei der Atmung, sondern auch in einer durch das Herabsinken der Brustwand bedingten starken Belastung des Mittelfelles.

3. Das Herabsinken der Brustwand ist eine mit dem Erhaltenbleiben des größten Teiles der knöchernen Zirkumferenz der Rippen in Zusammenhang stehende Erscheinung. Wie dadurch einerseits die extremen Flatterbewegungen von Brustwand und Mediastinum verhindert werden, so wird andererseits die unmittelbare Einwirkung der wenig veränderten Brustwand und der Eingeweide auf Lunge und Mittelfell möglich. Der nach abwärts gerichtete Zug an den Gebilden des Mediastinums kann nicht ohne Einfluß auf Atmung und Zirkulation bleiben.

4. Schwere Störungen im Anschluß an die paravertebrale Rippenresektion werden nur nach einzeitiger und auf die überwiegende Mehrzahl der Rippen einschließlich der obersten ausgedehnte Plastik zu erwarten sein.

Literaturverzeichnis.

Brunner, A., Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie, 46. Tagung. — *Brunner, A.*, Beihefte zur Zeitschr. f. Tuberkul. 1924, Nr. 13. — *Hauke* Beitr. z. klin. Chir. **129**, H. 2. — *Sauerbruch*, Chirurgie der Brustorgane Bd. 1 2. Aufl.; daselbst ausführliches Literaturverzeichnis.

67. Rehn (Freiburg): **Demonstration zur topischen Nierendiagnostik auf Grund der Säure-Alkaliausscheidung.**

Topische Nierendiagnostik wurde bislang fast ausschließlich an doppelseitigen Nierenerkrankungen getrieben. Dies hat den Nachteil, daß renale und extrarenale Faktoren oft schwer zu trennen sind. Man war fernerhin erfolglos, weil es methodisch nicht gelang, die beiden funktionell und trophisch gekuppelten Komponenten, den glomerulären und tubulären Apparat im Einzelausfall zu erkennen. Im Tierversuch waren isolierte Systemerkrankungen sehr schwer zu erzeugen, er scheiterte ebenfalls an der funktionellen Methode. Ein Fortschritt wäre danach durch Ändern der letzteren, durch Verwendung eines anders gearteten klinischen Untersuchungsmaterials und schließlich im Experiment durch Einführung neuer Nierengifte zu erhoffen. Dementsprechend war mein Vorgehen:

Über die neue funktionelle Methodik habe ich am letztjährigen Kongreß ausführlich berichtet. Als Belastungsprobe mit körpereigenen Reagentien mißt sie die Nierenarbeit unter Bedingungen, wie sie durch den täglichen Stoffwechsel gestellt werden. Die gemessene Nierenarbeit stellt nur eine Teilfunktion dar, doch erlaubt sie sichere Schlüsse auf die Gesamttätigkeit der Niere. Namentlich die *Volhard*sche Klinik hat dies an sehr reichhaltigem Material bestätigt.

Klinisch wurde meist chirurgisches Nierenmaterial, d. h. fast ausschließlich einseitige Nierenerkrankungen untersucht. Ein ganz besonderes Gewicht wurde auf einwandfreie pathologisch-anatomische Untersuchungen gelegt, ich verdanke sie dem *Aschoff*schen Institut und Prof. *Mitamura*.

Die Ergebnisse habe ich in Tabellenform zusammengestellt. Das klinische Material teilt sich in 3 Gruppen: In tubuläre, glomeruläre und kombinierte Schädigungen.

I. Die tubulären Veränderungen.

Bekanntlich gehört die Tuberkulose zu den Allgemeinerkrankungen, welche durch Toxinwirkung reine Nephrosen oder Schädigungen des tubulären Apparates setzen können. Diese Eigentümlichkeit besitzt auch der auf die Niere lokalisierte tuberkulöse Prozeß. Das Frühstadium liefert die reinsten Bilder; schwer zerstörte tuberkulöse Nieren scheiden aus.

Tabelle I.

Fall	Diagnose	Nierenschädigung histol.	Säure-Alkali-Ausscheidung a) Im Stoffwechselversuch + HCl b) Nach intravenöser Gabe von $NaHCO_3$
1	Käsige Pyelonephritis mit fast freier Rinde	Nierentuberkulose mit fast rein tubulärer Schädigung	— Funktionsbreite: 0,4
2	Käsige Pyonephrose	Nierentuberkulose mit fast rein tubulärer Schädigung	Säureausscheidung: aufgehoben Funktionsbreite: 0,6
3	Käsige kavernöse Phthise des Markes Miliare produktive Phthise in der Rinde	Nierentuberkulose mit fast rein tubulärer Schädigung	Alkaliausscheidung: erhalten Funktionsbreite: 0,5

Der Ausfall der funktionellen Untersuchung ist übereinstimmend und eindeutig. Die Säureausscheidung ist völlig aufgehoben, die Alkaliausscheidung ist erhalten, die Funktionsbreite dementsprechend herabgesetzt (normale Funktionsbreite = 1,5—2,0).

II. Die glomerulären Erkrankungen.

M. H.! Daß saurer Urin ein Attribut der glomerulären Nephritis darstellt, ist bekannt. Hier interessierte das Verhalten der kranken Niere bei intravenöser Gabe von Natronbicarbonicum.

Die beiden ersten Fälle sind herdförmig infektiöse Glomerulonephritiden, die dekapsuliert und sehr günstig beeinflußt werden. Der 3. Fall

Tabelle II.

Fall	Diagnose	Nierenschädigung histol.	Säure-Alkali-Ausscheidung
1	Herdförm. infekt. Glom.-nephritis	Eiweißexsudation im Kapselraum d. Glom. Hypoplasie d. Kapselepithelien	Fb: 0,6
2	Subak. herdförm. infekt. Glom.-nephritis	Subak. ausgespr. Glom.-nephritis	Sa: erhalten Aa: aufgehoben Fb: 0,1
3	Diffus. Glom.-nephritis gran. sek. Schrumpfniere Blutdruck: 200 Ödembereitschaft: –	3. Stad. d. diffus. Glom.-nephritis (Volhard-Fahr)	Fb: 0,0[0,4]

betrifft eine diffuse Glomerulonephritis mit Blutdrucksteigerung, ohne Ödembereitschaft, durch Dekapsulierung nur vorübergehend beeinflußt.

Das Typische im Ausfall der S.U.A.-Probe ist die konstant saure Einstellung des Urins bei entsprechend eingeschränkter Funktionsbreite. Die gleichen Befunde wurden in der *Volhard*schen Klinik erhoben.

III. Die kombinierten, d. h. tubulär-glomerulären Schädigungen.

Tabelle III.

all	Diagnose	Nierenschädigung histol.	Säure-Alkali-Ausscheidung
1	Herdförm. infekt. Glom.-nephritis mit sekund.-nephrot. Einschlag	Abgeheilte herdförm. Glom.-nephritis Frische tub. Veränd.	I. Untersuchung Sa: verläng. Aa: – Fb: 0,6 II. Unters. n. 5 Mon. Sa: — Aa: vorhanden Fb: 1,3 III. Unters. n. 3 Mon. Pat. geheilt Sa + Aa: norm. Fb: 2,0
2	Chron. interstit. Nephritis purul. m. Schrumpfung	Hochgrad. interstit. Veränd., stark Glom.-Schwund	Sa — Aa —
3	Chron. eitrige Nephritis	Subac. pur Nephritis des glom. u. tub. Apparates	Sa — Aa — Nierenstarre
4	Nierentbk.	Komb. glom. und tub. Schädig.	Sa — Aa —

In dem 1. Fall ließ sich bei der ersten Untersuchung die glomeruläre Nephritis feststellen; 2 Monate später fand ich den nephrotischen Einschlag und bei der Dekapsulation und Probeexcision die Bestätigung beider Befunde. Fall geheilt.

Die tubulär-glomerulären Prozesse spielten gleichzeitig bei den 3 letzten Fällen im Verlauf der Nephritis suppurativa und Tuberkulose

der Niere. Funktionell fand ich übereinstimmend Nierenstarre, d. h. konstante Einstellung der Urinreaktion am Neutralpunkt.

Der Tierversuch, über dessen Anfänge ich bereits berichtete, bildet in seinen abschließenden Ergebnissen eine eindeutige Ergänzung und Bestätigung der klinischen Befunde (ihre ausführliche Veröffentlichung erfolgt durch Frau Dr. *Werner*).

Tabelle IV.

Art der Vergiftung (Kaninchen)	Giftmenge	Befund histol.	Säure-Alkali-Ausscheidung a) HCl p. os b) $NaHCO_3$ intraven.
Sublimatvergift. chron.	6×0,001 —×0,04	A. Glom.: o. B. B. Tubuli: Nekrose d. distal. Hauptstücke	Sa: stark herabges. Aa: norm.
Habuvergift.	0,005 g	A. Glom: Cystenbildung im Kapselraum B. Tub.: o. B.	Sa: norm. Aa: —
Sublimatvergift. akut	0,03	A. Glom.: Nekrose der Capillarendothelien B. Tub.: Nekrose d. 3. u. 4. Abschnittes	Vollkommene Starre

Auch beim Kaninchen zeigt die Sublimatniere, entsprechend der tubulären Schädigung, konstant alkalischen Urin bei Aufhebung der Säureausscheidung. Bei rein glomerulärer Schädigung durch das japanische Habugift findet sich konstant saure Einstellung des Urins. Schädigung beider funktioneller Komponenten erzeugt die sog. Nierenstarre am Neutralpunkt.

Die Feststellung, was die Niere als Ganzes leistet, und wieweit die Gesamtleistung der Nieren dem Bedürfnis des Organismus genügt, ist zweifellos von großer Bedeutung, aber die Therapie und nicht weniger Gründe der Wissenschaft fordern immer wieder die frühe und spezielle Erkennung des Nierenleidens, d. h. topische Diagnostik, wie sie die Säurealkaliausscheidung gestattet.

68. Otto Maier (Innsbruck): **Zur topischen Nierendiagnostik.**

M. H.! Ich möchte in aller Kürze über eine merkwürdige Nebenerscheinung berichten, die ich kürzlich gelegentlich einer Chromocystoskopie beobachten konnte. Ein 20jähriger Mann wurde mit den Anzeichen einer schweren urogenen Pyämie eingeliefert. Der Harn war trüb wie schlechte Fleischbrühe, enthielt massenhaft Eiweiß, und im einfachen, nicht sedimentierten Tropfen zahllose Leukocyten und eine sehr reichliche Bakterienflora. Cystoskopisch fand sich eine schwere ulceröse Cystitis mit diphtherischen Belegen, genauer Befund war nicht

zu erheben, der Verdacht auf Divertikel war naheliegend. Es sollte die Funktionsfähigkeit beider Nieren, und zwar wegen der starken Trübung des Blaseninhaltes, möglichst rasch vorgenommen werden. Hierzu erhielt der Kranke Indigocarmin intravenös in den rechten Vorderarm, jedoch versehentlich die volle, nur für intramuskuläre Injektion berechnete Menge, d. i. 20 ccm einer 1 proz. Indigocarminlösung. Der Effekt war eine Vitalfärbung der oberen Körperhälfte bis zum Nabel innerhalb von 3 Minuten; der Mann sah aus, als ob man ihn mit dem bekannten blauen Pauspapier abgerieben hätte. Dabei klagte der äußerst empfindliche Mann nur über ganz leichtes Schwindelgefühl, das innerhalb von 5 Minuten wieder schwand. Ich war froh, als bereits nach 2 Minuten aus beiden Ureterenöffnungen ein schwarzblauer Harnstrahl austrat. Nach 30 Minuten begann die Vitalfärbung rasch abzuflauen und war innerhalb von 5 Minuten verschwunden. Der Harn blieb durch $2^1/_2$ Stunden noch merklich blau gefärbt. Nun aber der weitere Effekt: am nächsten Tage enthielt der seit Monaten diffus trübe Harn nur mehr wenige Flocken, war sonst klar. Nach 3 Tagen waren selbst im Sedimente weder Leukocyten noch Bakterien zu finden. Gleichzeitig blühte der schwer leidende Mann zusehends auf, verlor seine Blässe, bekam Appetit und die ihn besonders in der Nacht quälende Pollakisurie wich normalen Miktionsverhältnissen. Nach 5 Tagen zeigte die Cystoskopie nur mehr eine Andeutung von Cystitis. Über das Endresultat kann ich Ihnen noch nicht berichten, die Sache hat sich erst vor 10 Tagen ereignet und der Kranke liegt noch in der Klinik[1]). Ob es sich bei diesem Phänomen um eine Heilwirkung im Sinne der Reiztherapie gehandelt hat oder ob eine spezifisch antiseptische Wirkung des Farbstoffes auf die schuldige Keimflora anzunehmen ist, wage ich nicht zu entscheiden. Literaturstudien auf etwa ähnliche, schon beobachtete Fälle hin zu machen, hatte ich bisher nicht Zeit, will es aber nachholen. Praktische Folgerungen können vorläufig nicht aus diesem Einzelfalle gemacht werden. M. H.! Wir dürfen mit Stolz auf das wohlgefügte Gebäude der Funktionsprüfungsmethoden der Nieren blicken; in allem Wesentlichen ist diese Errungenschaft ein Erfolg *deutscher* Arbeit. Ich nenne nur die Namen *Kümmel* und *Völcker*. Die auf physiologischen Grundlagen aufgebaute neue Methodik *Rehns* verspricht eine wesentliche Erweiterung und Aussicht auf weitere schöne Erfolge.

69. Grauhan: Zum Verständnis der postoperativen Niereninsuffizienz. (Mit 6 Textabbildungen.)

Es wird mit Recht als ein Fortschritt der Chirurgie gebucht, daß es zu den großen Seltenheiten gehört, wenn nach einer Operation unter stark verminderter oder aufgehobener Harnsekretion der Exitus an

[1]) Bis heute (16. Juni) völlig beschwerdefrei geblieben.

Niereninsuffizienz erfolgt. Immerhin kommen derartige unglückliche Ereignisse trotz unserer Funktionsprüfungen auch jetzt noch vor. Nach Nephrektomien, nach Prostatektomien, dann aber auch nach Operationen, die nicht unmittelbar den Harntraktus angreifen, wie nach Cholecystektomien sind sie beobachtet worden. Diese Fälle werden widerspruchslos als postoperative Niereninsuffizienz anerkannt werden müssen, wenn sich tatsächlich die Unterfunktion des Parenchyms zu hochgradiger Oligurie und Anurie steigert. Vergegenwärtigt man sich aber, wie selten in den Endstadien von tödlich verlaufenden Nierenerkrankungen, wie z. B. von hämatogenen Nephritiden die Sekretion völlig versiegt, so wird man mit Recht annehmen müssen, daß auch der Begriff der postoperativen Niereninsuffizienz nicht nur auf die kompletten Anurien beschränkt werden darf. Wir sind aber nicht immer in der Lage, in dem vielgestaltigen Symptomenkomplex, der sich nach operativen Eingriffen entwickelt, den Anteil scharf abzugrenzen, der auf das Konto unzureichender Nierenfunktion gesetzt werden muß.

Die in den letzten Jahrzehnten mitgeteilten Beobachtungen sprechen in dem Sinne, daß auch für die postoperative Niereninsuffizienz die Auffassung zu Recht besteht, die *Legueu* und *Kümmel* in der Frage der reflektorischen Anurie vertreten haben: daß nur solche Nieren akut versagen, die bereits vor der Operation geschädigt waren. Aber bei den Fällen, die dem ursächlichen Verstehen Schwierigkeiten bereiten, handelt es sich um solche, bei denen die Nieren bis zum Zeitpunkte des Eingriffes den Anforderungen des Stoffwechsels genügt haben, die also keine Zeichen ausgesprochener Insuffizienz boten, sonst wäre ja die Operation zumeist unterblieben.

Es interessiert nun die Frage, welche Operationsfolgen die Funktionsschwäche der Nieren zur Insuffizienz zu steigern vermögen. Angeschuldigt werden vor allem Narkoseschädigungen, Herzinsuffizienz und die reflektorische Hemmung der Nierensekretion. Daneben ist die Frage vielfach diskutiert worden, ob nicht unter dem Einfluß der Operation eine übergroße Ausscheidungsleistung von der Niere gefordert würde, denen ein bereits geschädigtes Organ erliegen könnte. Eine derartige Überlastung kann in doppelter Weise zustande kommen. Einmal durch plötzliche Verminderung des sezernierenden Parenchyms bei im ganzen gleichbleibenden Anforderungen. Für das Versagen der zurückbleibenden Niere nach Nephrektomien war diese Erklärung naheliegend. Sie reichte aber natürlich nicht aus für die Fälle, bei denen der Harntrakt überhaupt durch die Operation nicht betroffen wurde. Nun kann aber eine schädliche Mehrbeanspruchung auch in der Weise eintreten, daß sich bei quantitativ und qualitativ unverändertem Parenchymbestand die Menge des auszuscheidenden harnfähigen Materials steigert. Der von *Joseph* mitgeteilte Fall einer tödlichen Anurie, die

nach Röntgenbestrahlung auftrat, legt diese Deutung nahe. Untersuchungen über den Eiweißzerfall nach Operationen, die mit Prof. *Bürger* von der Klinik Schittenhelm durchgeführt wurden[1]), zeigten, daß nach allen größeren Eingriffen eine nicht unbeträchtliche Mehrproduktion von stickstoffhaltigen Endprodukten des Stoffwechsels einsetzt, deren Elimination an die wichtigste Funktion der Niere erhebliche Anforderungen stellt.

Von *Korany* stammt der Satz: „Wir können mit voller Sicherheit behaupten, daß alle harnfähigen Stoffe nierenreizend sind und daß diejenigen unter ihnen, die im Blut in abnorm hoher Konzentration enthalten sind, erst recht als schädlich angesehen werden können." Die Aufnahme proteinreicher Stoffe wird bei Nierenkranken geradezu als verderblich bezeichnet[2]). Die Einschränkung der Eiweißzufuhr mit der Nahrung auf ein Mindestmaß, die Einschaltung von Eiweißkarenztagen ist eines der wichtigsten prophylaktischen Mittel der inneren Medizin bei drohender Urämie. Durch stärkste Einschränkung der enteralen Eiweißzufuhr vor und nach Operationen kann man dieser Forderung wohl teilweise gerecht werden. Es ist aber bisher nicht genügend beachtet worden, daß durch den Gewebszerfall im Operationsbereich ein Mehrangebot an harnfähigen Stoffen geschaffen wird, auf dessen Größe wir nur geringen Einfluß besitzen.

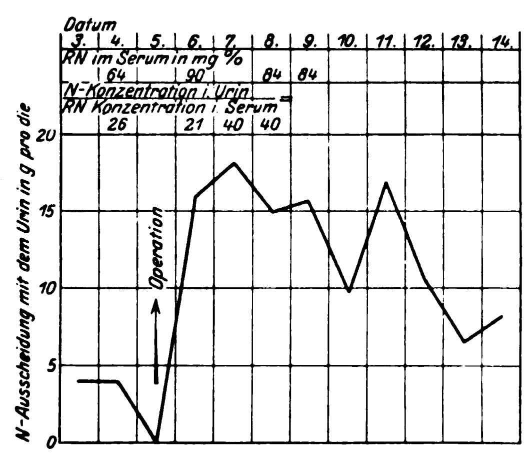


Abb. 1. Laparotomie wegen Perigastritis und chronischer Appendicitis. Lösung von Adhäsionen und Appendektomie.

Bestimmt man vor und nach Operationen die Stickstoffzufuhr mit der Nahrung und das mit dem Urin ausgeschiedene Stickstoffquantum, so zeigt sich in der Regel (Kurve 1), daß die Stickstoffausfuhr an den der Operation folgenden Tagen stark ansteigt, und zwar auf Kosten der endogenen Quote, wie sich aus Vergleich mit der enteralen Zufuhr ohne

[1]) *Bürger* und *Grauhan*, Über postoperat. Eiweißzerfall: 1. erste Mitteilung: der antitryptische Titer nach Operationen. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **27**. 1922. 2. zweite Mitteilung: über d. postoperat. Azoturie Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **35**. 1923. Dritte Mitteilung: über d. postoperat. Azotämie Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **42**. 1924.

[2]) Die Reizwirkung hoher Proteinaufnahme auf d. menschl. Niere. Squier Newburgh Arch. of int. med. **28**. 1921.

weiteres ergibt. Wird gleichzeitig das Blut auf seinen Reststickstoffgehalt untersucht, so findet sich auch hier im unmittelbaren Anschluß an die Operation eine Vermehrung der harnfähigen Substanzen. Daß diese nicht allein durch eine Retention infolge Schädigung der Niere (durch Anästhesiewirkung, Herzschwäche usw.), verursacht wird, folgt

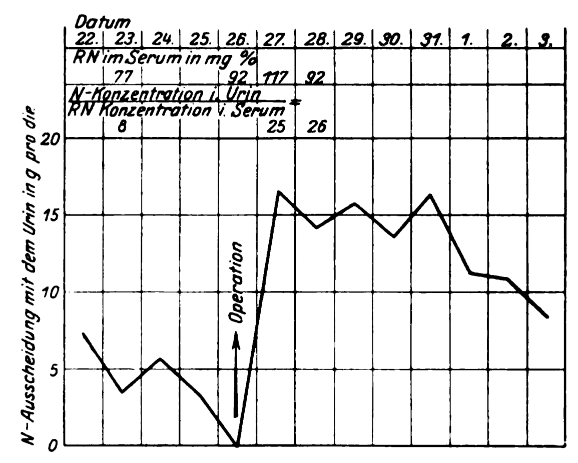


Abb. 2. Amputation des Rectums wegen Carcinom.

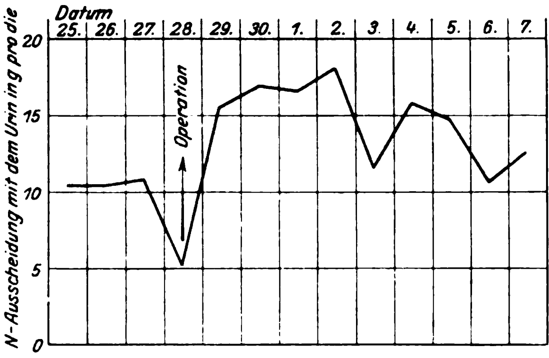


Abb. 3. Nephrektomie wegen kavernöser Tuberkulose.

daraus, daß spätestens am Tage nach der Operation die Stickstoffausscheidung zunimmt, die Sekretionsleistung also nicht vermindert, sondern vermehrt ist. Sieht man das Charakteristische dieser Sekretionsleistung in der geleisteten Konzentrationsarbeit, so kann man diese bei etwa gleichbleibender Urinmenge ausdrücken durch das Verhältnis der Stickstoffkonzentration im Harn zu der R. N.-Konzentration im Serum, ähnlich wie das *Heffter* und *Siebeck* vorgeschlagen haben. Diese Konzentrationszahl (normal 20 bis 40) steigt nach der Operation

an. Die Anforderungen an die Leistungsfähigkeit der Nieren sind also nach Operationen höher als vorher, um das Blut von harnfähigen Substanzen zu säubern, muß von ihnen vermehrte Arbeit geleistet werden, und gesunde Nieren sind dazu auch ohne weiteres imstande, wie an dem Ansteigen der Konzentrationszahl zu erkennen ist.

Sind die Nieren gesund und führte auch die Krankheit, zu deren Beseitigung die Operation vorgenommen wurde, nicht zu einer Er höhung des Reststickstoffes im Blut, so erreicht die postoperative Azotämie keine bedrohlichen Werte. Bei Erkrankungen, die infolge vermehrten Eiweißzerfalles auch bei funktionstüchtigen Nieren bereits einen erhöhten Reststickstoffgehalt aufweisen, ist dies anders. Es ist bekannt, daß z. B. bei malignen Tumoren, vor allem bei ulcerierenden Tumoren des Magendarmtraktes und beim Ileus, erhebliche Reststickstoffsteigerungen beobachtet werden. Bei derartigen Fällen steigert sich unter der Einwirkung auch kleinerer, glatt verlaufender Eingriffe die postoperative Azotämie zu Werten, wie sie bei Nierenerkrankungen nur im urämischen und präurämischen Stadium zur Beobachtung kommen. Wir haben in einer Reihe derartiger Fälle Höchstwerte von 117, 120, 375, 151, 117 mg-% in den ersten Tagen nach der Operation bestimmt. Jedesmal war aber auch die Stickstoffausscheidung mit dem Harn vermehrt, so daß das Verhältnis der Stickstoffkonzentration im Harn zu der im Blute trotz der Azotämie erhöht war (Kurve 2). Immerhin zeigt das starke Ansteigen des Reststickstoffes, daß an die sekretorische Kraft der Nieren erhebliche Mehranforderungen gestellt werden, denen auch klinisch gesunde Nieren nicht sofort gerecht werden, so daß eine Insuffizienz der Ausscheidung vorliegt. Der Gedanke, daß diese Ausscheidungsinsuffizienz bei geschädigten Nieren, deren Konzentrationsfähigkeit gelitten hat, zu einem völligen Versagen führen kann, liegt nahe.

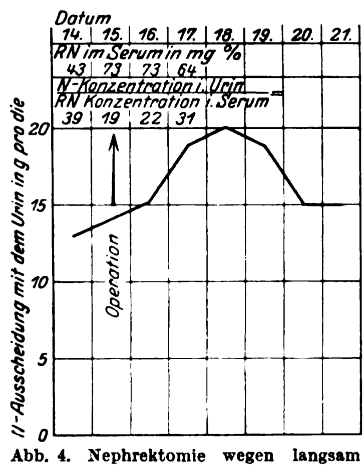


Abb. 4. Nephrektomie wegen langsam wachsendem Hypernephrom.

Auch Nephrektomien unterscheiden sich beim Stoffwechselversuch nicht wesentlich von anderen größeren Operationen im Bereich und in der Nachbarschaft der Bauchhöhle. Obgleich nur noch ein sezernierendes Organ zur Verfügung steht, steigt sofort nach dem Eingriff die Stickstoffausfuhr unter starker Konzentrierung des der Menge nach meist verminderten Harns an (Kurve 3). Funktioniert die zurückbleibende

Niere einwandfrei, so ist auch die Erhöhung des Reststickstoffes im Blut keineswegs stärker als bei Operationen, die den Harntrakt nicht betreffen. So stammt die Kurve 4 von der Operation eines schon lange bestehenden, gut abgekapselten und leicht zu exstierpirenden Hypernephroms, daß das Parenchym fast ganz substituiert hatte. Wesentlich anders dagegen liegen die Verhältnisse bei einem anderen Hyponephrom, das sehr rasch gewachsen war und die Capsula fibrosa bereits durchbrochen hatte. Schon vor der Operation war der Reststickstoffgehalt des Blutes erhöht (67mg-%). Er stieg sofort nach der Operation auf 151 mg an und hielt sich bis zum dritten Tage nach der Operation auf Werten von über 130 mg, ein Zeichen, daß hier die Leistungsfähigkeit der zurückbleibenden Niere nicht mehr ganz zur Bewältigung des Mehr-

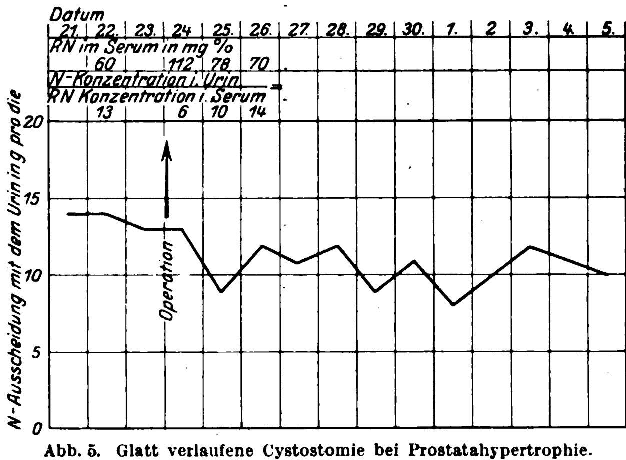


Abb. 5. Glatt verlaufene Cystostomie bei Prostatahypertrophie.

angebotes ausreichte. Auch der klinische Verlauf und die langsame Rekonvaleszenz nach dem Eingriff ließen erkennen, daß hier die Grenze der Leistungsfähigkeit der zurückbleibenden Niere erreicht war.

Wir ziehen aus den mitgeteilten Untersuchungen den Schluß: Nach Operationen werden der Niere infolge des gesteigerten endogenen Eiweißzerfalles harnfähige Substanzen in vermehrter Menge zugeführt. Trotz gesteigerter Ausfuhr steigt dabei der Reststickstoffspiegel des Blutes an, ein Zeichen, daß eine relative Ausscheidungsinsuffizienz besteht. Der Reiz der vermehrten harnfähigen Substanzen kann eine funktionsschwache Niere zum Erlahmen bringen.

Die Nahrungszufuhr wurde bei den genauer untersuchten Fällen so gewählt, daß sie in der Vorperiode höchstens 10 g Stickstoff, meistens sogar weniger enthielt. In den ersten Tagen nach der Operation, die uns hier besonders interessieren, erreichte die enterale Zufuhr diesen Wert selbstverständlich bei weitem nicht. Die Mehrausfuhr erfolgt

also ausschließlich auf Kosten des Eiweißbestandes der Gewebe. Daß bei diesem Gewebszerfall auch toxische Substanzen an die Niere herangebracht werden, die deren Parenchym zu schädigen vermögen, muß angenommen werden.

Die vermehrte Bildung von harnfähigen Substanzen ist nicht die einzige Ursache der postoperativen Niereninsuffizienz. Es gibt natürlich auch Eingriffe, bei denen die gesetzte Gewebsläsion so gering ist, daß ein gesteigerter Eiweißzerfall, erkennbar an der vermehrten Stickstoffausfuhr im Harn, nicht eintritt. Hierzu gehört z. B. die Cystostomie, bei Harnabflußbehinderung aus der Blase, besonders wenn sie, wie an unserer Klinik üblich, mit der Stichmethode durchgeführt wird. Sie interessiert uns aber deswegen, weil sie ja gerade wegen bestehender Niereninsuffizienz durchgeführt wird. Wie aus Kurve 5 ersichtlich, steigt die Stickstoffausfuhr nicht an, trotzdem der Gehalt des Blutes an Reststickstoff, wenn auch nur vorübergehend, erhöht ist. Eine ganze Reihe ähnlicher untersuchter Fälle ließen jedesmal eine ausgesprochene postoperative Azoturie vermissen, wenn auch ein Ansteigen des Reststickstoffgehaltes im Blute fast ausnahmslos festzustellen war. Es ist aber bekannt, daß die durch die Cystostomie herbeigeführte dauernde Entlastung der Niere zuweilen zu schweren Leistungsverminderungen des Parenchyms führt. Einen derartigen Fall, der tödlich endete, konnten wir genauer verfolgen, (Kurve 6). Ganz vorübergehendes Ansteigen der Stickstoffausfuhr am Tage des Eingriffes, dagegen sprungweises Ansteigen der Reststickstoffwerte im Blute. Die Konzentrationszahlen fallen dabei als Zeichen der zunehmenden Niereninsuffizienz dauernd ab.

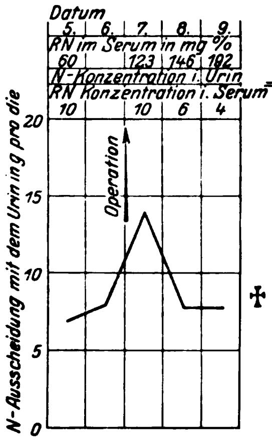


Abb. 6. Niereninsuffizienz im Anschluß an Cystostomie bei Prostatahypertrophie.

II.

Größere Vorträge

und

Abhandlungen



Der Stand der Chirurgie der Brustorgane auf Grund der Entwicklung in den letzten 20 Jahren[1]).

Von

Prof. Dr. **F. Sauerbruch**, München.

Das heutige Thema: „*Der Stand der Chirurgie der Brustorgane*“ hat durch besondere Gründe eine *Umgrenzung* auf die letzten 20 Jahre erfahren.

Es sind genau 20 Jahre her, daß ich in dem alten Langenbeck-Haus über die *ersten experimentellen Ergebnisse* mit dem Druckdifferenzverfahren berichten konnte.

Seit jener Zeit habe ich mich weiter mit der Thoraxchirurgie befaßt. Günstige Umstände — insbesondere meine Tätigkeit in der Schweiz — brachten reichhaltige Erfahrungen am kranken Menschen. Dieser Tatsache darf ich es wohl zuschreiben, daß mir das heutige Referat anvertraut wurde.

Außerdem ist gerade der 2. Band meiner „Chirurgie der Brustorgane“[2]) fertig geworden, so daß sich die allerwärts erzielten Fortschritte im Zusammenhang übersehen lassen.

Mit der *Begrenzung des Zeitabschnittes* durch die Einführung des Druckdifferenzverfahrens soll keineswegs etwa der Beginn intrathorakaler Chirurgie überhaupt gekennzeichnet sein. Im Gegenteil, grundlegende Erfahrungen und Methoden waren bereits früher sichergestellt.

So erfolgte die *Behandlung von Lungen- und Brustfelleiterungen* nach noch heute geltenden Gesichtspunkten, die Männer, wie *Franz König*, *Quincke* und *Garrè*, *Körte* und *Lenhartz* angegeben hatten.

Für die *Chirurgie der Speiseröhre* waren durch *Bloch* und *Levy* schon wichtige experimentelle und anatomische Unterlagen geschaffen. *Enderlen* hatte bereits auf mediastinalem Wege mit Erfolg ein *Gebiß aus der Speiseröhre* entfernt, und *v. Mikulicz*' Bemühungen um die Resektion des Brustteils der Speiseröhre gaben den Anstoß, die Pathologie des Pneumothorax neu zu bearbeiten.

---

[1]) Vorgetragen am 1. Sitzungstage der 48. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 23. IV. 1924 in Berlin. Der Vortrag wurde durch Hinweise auf etwa 80 Wandtafeln sowie auf bei Operationen gewonnene Präparate erläutert.

[2]) *Sauerbruch*, Die Chirurgie der Brustorgane. II. — Berlin: Springer 1924.

Die grundlegenden Ideen der gerade in neuester Zeit sich durchsetzenden Methoden *chirurgischer Behandlung der Lungentuberkulose* hatten *Quincke* und *Spengler* schon ausgesprochen und waren vereinzelt von Chirurgen, zuerst von *Bier*, *Landerer* u. a., erprobt worden.

Der *künstliche Pneumothorax* von *Murphy* und *Forlanini* hatte bereits praktische Anwendung gefunden.

Die *Herznaht am Menschen*, diese wichtige Etappe technischen Könnens in der Chirurgie, war *Rehn* gelungen.

Zudem hatte das *Röntgenverfahren* ausgedehnte diagnostische Möglichkeiten geschaffen, die auch für die Thoraxchirurgie einen hoffnungsvollen Ausblick eröffneten.

Die *Überwertung des neuen technischen Hilfsmittels, des Druckdifferenzverfahrens*, hatte hier und da zu unberechtigtem und oft unklarem Optimismus geführt. Man unterschätzte die gewaltigen Schwierigkeiten, die erst noch überwunden werden mußten. Klare topographisch-anatomische Unterlagen in richtiger Beziehung zum klinischen Befund fehlten fast vollständig. Die veränderten Arbeitsbedingungen des Herzens und der Lunge während des Operationsaktes und in der Nachbehandlungszeit mußten studiert und die pathologisch-anatomischen Befunde während der Autopsie in vivo richtig zu deuten gelernt werden.

Erst nach langer, oft enttäuschungsreicher Arbeit wurde Boden gewonnen, auf dem Schritt für Schritt Weiterentwicklung vor sich ging.

Ganz ähnlich wie in der Bauchchirurgie mußten allmählich unsere Vorstellungen von Krankheitsbefunden geklärt, verbessert oder wenigstens ergänzt und erweitert werden. *Diagnostik* und *Indikationstellung* wurden so *klarer* und *chirurgischer.*

Der Untersuchungsmethodik und Krankenbeobachtung der *Internen* war vieles entgangen, was dem Chirurgenauge und der chirurgischen Hand zugänglich wurde und für die Gesamtbeurteilung Bedeutung gewann.

So gewann örtlicher Druckschmerz bei mannigfachen selbst tiefgelegenen Eiterherden diagnostische Bedeutung, ähnlich wie bei entzündlichen Erkrankungen der Abdominalorgane.

Prüfung des Thorax auf Form und Gestalt, Heranziehung der Palpation als Untersuchungsmethode haben unsere diagnostischen Möglichkeiten nicht unwesentlich erweitert.

Freilich können wir der Hilfe des Internen nicht entbehren. Wir brauchen seine Erfahrungen und seine Überlegungen. Das Reizvolle der intrathorakalen Chirurgie liegt gerade in der Zusammenarbeit mit ihm.

Der Chirurg andererseits muß Verständnis für die Auffassung des Internen gewinnen und wird von ihr Wertvolles für sein eigenes Han-

deln lernen. Dieser aber kann heute nicht mehr für sich allein Diagnostik und Indikationstellung in Anspruch nehmen und dem Chirurgen ausschließlich den operativen Teil der gemeinsamen Aufgabe zuweisen.

Es haben in den letzten Jahren einzelne Interne unter Betonung der großen Wichtigkeit richtiger Diagnostik und Indikationstellung und in Unterschätzung der operativen Technik sich entschlossen, Lungenkrankheiten, insbesondere Lungenabscesse und -tuberkulose, selbst operativ zu behandeln.

Die diagnostische Überlegenheit, die dem internen Arzt gegenüber vielen Chirurgen zur Verfügung stand oder auch noch steht, hat ihnen ihre Arbeit gewiß erleichtert und sie vielleicht vor manchem Irrtum geschützt. Ihr mangelhaftes chirurgisches Können führte dagegen zu Enttäuschungen. Das Versagen gegenüber einem überraschenden Ereignis, z. B. einer bedrohlichen Blutung, die Unfähigkeit, einen ungewöhnlichen pathologisch-anatomischen Befund in vivo zu deuten, erklärt viele Fehlschläge.

Wer intrathorakale Chirurgie treibt, muß die allgemeine Chirurgie beherrschen. Man kann sich nicht darauf beschränken, nur bestimmte Aufgaben, etwa die Eröffnung der Abscesse oder die Mobilisation der Brustwand bei Tuberkulose, auszuführen. Die Gesamterfahrungen aus den verschiedensten chirurgischen Bildern müssen dem Operateur zur Verfügung stehen.

Mehrmals wurden gut zugängliche, abgekapselte Abscesse im Mediastinal- oder Interlobärspalt trotz richtiger Lokalisation vergebens gesucht, nur weil man nicht aus der Resistenz oder dem Aussehen bestimmter Gewebsabschnitte zu lesen verstand. So etwas lernt man eben nur im Laufe der Jahre durch Beobachtung bei allen möglichen Eingriffen, wie sie in ihrer Vielseitigkeit nur dem geübten Chirurgen vorkommen.

In einem Zeitraum von 20 Jahren sammelt sich auf einem umschriebenen Arbeitsgebiet eine *gewaltige Summe von Einzelergebnissen* und Fortschritten an, die in ihrer Eigenart bedeutungsvoll sind. In dem Gesamtrahmen aber treten sie zurück. Es ist darum unmöglich, aller Einzelleistungen zu gedenken, und ich bitte von vornherein um Entschuldigung, wenn der eine oder andere nicht namentlich erwähnt wird, der erfolgreich mitgeschafft hat.

Auch die *grundlegenden Arbeiten früherer Zeiten*, die geradezu die Wurzel für den jungen Baum bilden, können nur zum Teil im Rahmen dieses Vortrages gewürdigt werden.

Die Fortschritte, die in den letzten 20 Jahren erzielt wurden, zeigen sich zunächst in einem *zunehmenden Interesse der Ärzte für die Thoraxchirurgie*.

Man beschränkte sich bis dahin auf die Behandlung entzündlicher Erkrankungen des Brustfells und der Lunge — die Chirurgie des *Empyems und des Lungenabscesses war die intrathorakale Chirurgie überhaupt.*

Das wurde durch vielfache Anregungen, die jetzt auftraten, anders. Hinzu kam, daß die Internen auf *aktivere chirurgische Therapie bei der Lungentuberkulose drängten* und so den Chirurgen in einen Vorstellungskreis zogen, der ihn selbst zur Erweiterung seiner operativen Aufgaben bewog.

Auf die *Verbesserung der Diagnostik* durch das Röntgenverfahren wurde schon hingewiesen. In Ihrem Kreise brauche ich seine Vorteile nicht auszuführen. Aber wenn irgendwo, so bedarf der Röntgenbefund in der Thoraxchirurgie *schärfster Kontrolle* durch die klinische Untersuchung. Das Röntgenbild ist eben nur ein Zustandsbild und sagt uns über Art und Entstehung der Krankheit oft sehr wenig oder gar nichts.

Auch heute noch sind die klinischen Ergebnisse erheblich wertvoller als die der Radiographie. Keine Aufnahme genügt für anatomische oder topographische Diagnostik, und ihre einseitige Bewertung führt zu Fehlern und schweren Mißerfolgen.

Das *Druckdifferenzverfahren* brachte auf technischem Gebiet große Erleichterung und Zunahme der operativen Sicherheit.

Der frühere Streit, welche von den beiden Methoden des Druckdifferenzverfahrens, ob *Über- oder Unterdruck*, den Vorzug verdient, ist abgeklungen. Beide haben sich bewährt. Aus rein technischen Gründen wird fast von allen Chirurgen der Überdruck bevorzugt.

Man darf vielleicht sagen, daß das Druckdifferenzverfahren den *Beginn systematischer Arbeit* auf dem Gebiete der intrathorakalen Chirurgie darstellt.

Im Vergleich zur Abdominalchirurgie waren ihre ersten Anfänge schwieriger.

Schon die *einfache Eröffnung der Brusthöhle* und die spätere Vernähung der Wunde verlangten besondere Technik. Alles kommt auf luftdichten Verschluß und vorherige Beseitigung des Pneumothorax an. Es war ein Fortschritt, als man lernte, den Intercostalschnitt auszunutzen bei Verletzungen, bei Probethorakotomien usw. Er schafft auf einfachste Weise breiten Zugang und beste Übersicht.

Bevor ich nun auf Einzelheiten eingehe, seien einige Feststellungen erlaubt, die für das ganze *Verständnis der **Physiologie und Pathologie der Brustorgane*** von Bedeutung sind.

So hat man gelernt, die *Tätigkeit des Zwerchfells* anders einzuschätzen als früher. Es ist nicht ein so bedeutsamer Atemmuskel, wie

man glaubte, sondern dient in erster Linie der Steifung der Scheidewand zwischen Brust- und Bauchhöhle, um Aspirationen intraabdomineller Organe zu verhindern.

Der *Atemvorgang*, von dem man früher annahm, daß er passiv durch Anpassung der Lunge an die respiratorischen Bewegungen des Thorax erfolge, geschieht in Wirklichkeit durch gleichzeitige Volumenschwankungen der Lunge, die in dem Organ selbst begründet sind.

Mächtige Muskelzüge der Stamm- und Mittelbronchien, die zwischen Schleimhaut und Faserhaut sich ausbreiten, haben funktionelle Bedeutung. Bei den Ductuli alveolares kann man geradezu von Sphincteren sprechen. Ihre nervöse Versorgung vom Plexus pulmonalis aus steht in Verbindung mit intramuralen Ganglienzellen. Die Auffassung, daß Reizung des Vagus Verengerungen der Bronchien und Durchschneidung Erweiterung hervorrufe, trifft nur mit Einschränkung zu. Verschiedene Abschnitte der Bronchien verhalten sich ganz verschieden. Vagusreiz erweitert die größeren und verengt die kleineren.

Für die *Durchströmungsverhältnisse* im Lungenkreislauf verdient die Tatsache Beachtung, daß der Widerstand in der Strombahn sehr gering ist. $^3/_4$ vom Gefäßsystem können ausgeschaltet werden, ohne daß der Blutdruck im großen Kreislauf abnimmt.

Diese kompensatorische Anpassung erfolgt nicht, wie man früher glaubte, rein mechanisch, sondern ist eine Leistung der Vasomotoren der Lungen, an deren Vorhandensein heute nicht mehr zu zweifeln ist.

Die *Dünnwandigkeit* der *Lungengefäße* macht den kleinen Kreislauf in *hohem Maße abhängig von intra- und extrapulmonalen Schwankungen* des Druckes. So kann man z. B. durch eine intrapulmonale Steigerung von 30—40 mm Hg die Lunge anämisieren. Der Blutdruck in der Carotis sinkt entsprechend.

2 getrennte Systeme durchbluten die Lunge. Das 1. stammt aus der Art. pulmonalis, das 2. aus dem Bronchialgefäß. Zahlreiche Anastomosen zwischen ihnen bestehen. Der Ernährung der Lunge dient unter normalen Verhältnissen ausschließlich die Art. bronchialis, während das Blut der Pulmonalis den Gasaustausch der Atmung besorgt. So erklärt sich die Tatsache, daß man die Art. pulmonalis unbeschadet der Lebensfähigkeit der Lunge unterbinden kann.

Die *Durchblutung der Lunge* wird in hohem Maße beeinflußt durch den *Respirationsvorgang*.

In der Inspiration erhält das rechte Herz und damit die Lungenstrombahn durch vermehrte Aspiration größere Blutmengen, während in der Exspiration das umgekehrte Verhältnis eintritt.

Neuerdings hat man gezeigt, daß der *venöse Rückfluß zum Herzen aus dem Bauche* und den unteren Extremitäten durch die Bewegung des Zwerchfells noch unterstützt wird. An der Durchtrittstelle der

V. cava inf. besteht eine *zwingenförmige Muskulatur*, die sich rhythmisch erweitert und schließt und dadurch eine Pumpwirkung ausübt.

Vielfache Arbeiten über die Pathologie der verschiedenen Formen des *Pneumothorax* kann ich übergehen.

Die Veränderungen, die der geschlossene, spontane und therapeutische Pneumothorax mit sich bringt, sind namentlich von Internen bearbeitet worden, haben aber auch für den Chirurgen Interesse.

Die Störungen des *offenen* Pneumothorax dagegen sind Ihnen allen bekannt und brauchen nicht besonders erwähnt zu werden. Das sogenannte Mediastinalflattern, dessen Bedeutung *Garrè* als erster klar erkannte, die dadurch entstehende Behinderung der anderen Lunge sowie vermehrte Durchblutung der Pneumothoraxlunge sind als Hauptfaktoren zu nennen.

Doppelseitiger, offener Pneumothorax ist unbedingt tödlich. An dieser Tatsache kann man heute auf Grund vielfacher eindeutiger Kriegserfahrungen nicht mehr zweifeln. Alle anders lautenden Mitteilungen können nur so gedeutet werden, daß die eine oder andere Lunge durch Verwachsungen an ihrer Retraktion ganz oder teilweise behindert wurde.

Große Wichtigkeit haben die Untersuchungen über die *Wirkung raumbeengender Vorgänge im Innern des Thorax*. Die Gesetze, nach denen Exsudate und Geschwülste sich ausdehnen und die intrathorakalen Organe, insbesondere das Herz, beeinflussen, muß der Chirurg kennen. Die sogenannten üblen Zufälle, die gelegentlich operativer Eingriffe, selbst kleinster Art, immer wieder beobachtet werden, hängen oft damit zusammen. Daneben hat sich die *alte Auffassung*, daß durch Reizung bestimmter Nervenabschnitte *reflektorisch bedrohliche Störungen*, ja der Tod eintreten können, als richtig erwiesen.

Reflextod kommt zweifellos durch Berührung, Schädigung oder Durchschneidung der Nervenäste des Vagus und Sympathicus vor. Besonders ist das Gebiet des Hilus pulmonalis empfindlich.

Häufiger ist das *Eindringen von Luft* bei Punktionen oder bei der Eröffnung von Lungenabscessen. Sie gelangt von den Lungengefäßen aus in den linken Vorhof, in den linken Ventrikel und wird von dort weiter verschleppt. Verstopfung der Art. coronaria und periphere Verschleppung in die Hirngefäße rufen schwerste Störungen, ja Tod hervor.

Eine besondere, seltene Form tödlichen Reflexes kommt bei der *Lungenembolie* vor. Es handelt sich dann um kleinste Embolien, die die Atmungsfläche der Lunge kaum einschränken. Der Tod kommt dadurch zustande, daß der in die feineren Äste der Art. pulmonalis mit Kraft hineingejagte Pfropfen die Gefäßwände mechanisch beim Vorbeigleiten reizt und reflektorisch tödlichen Herzstillstand auslöst.

Viel häufiger tritt freilich der Tod durch *Verlegung des Hauptstammes* oder wenigstens eines Hauptastes der Art. pulmonalis als Erstickung ein.

Werden bei mittleren Pfröpfen kleinere Lungenabschnitte ausgeschaltet, so hängt der Verlauf vom Verhalten des rechten Herzens ab. Kann es den vermehrten Widerstand nicht überwinden, so gehen die Kranken an den Folgen seiner Insuffizienz unter dem Bilde des Lungenödems ein. Dieser Tod ist also eigentlich *ein Herztod.*

Die pathologisch-anatomische und klinische Eigenart der Embolie erklärt uns, warum die an sich so *verheißungsvolle Operation Trendelenburgs,* die operative Entferung des Embolus aus der Art. pulmonalis, trotz technischen Gelingens bisher noch nicht erfolgreich war. In letzter Stunde erfahre ich, daß *Kirschner* vor ein paar Wochen damit ein Menschenleben retten konnte. Er wird die Kranke heute vorstellen. Man darf den Schöpfer der Operation und den erfolgreichen Operateur in gleicher Weise beglückwünschen.

Die *Störungen nach der Luftembolie* erfolgen nach denselben Gesetzen wie bei soliden Pfröpfen. Nur können einzelne Luftperlen durch die Lungenstrombahn hindurch in das linke Herz und von dort aus weiter in das Gehirn gelangen.

Für die praktische Chirurgie ist die Tatsache von Bedeutung, daß diese *gefährliche Komplikation,* mit der man bei allen Operationen im Bereich des Halses und der Brust rechnen muß, so gut wie sicher vermieden werden kann durch *Benutzung des Überdrucks.* Die intrabronchiale Drucksteigerung führt zu einer Einengung der capillären Strombahn, die einer Erschwerung der Lungendurchblutung gleichkommt. Dieser vermehrte Widerstand wirkt rückläufig auf das rechte Herz und den rechten Vorhof. Die Stauung, die sich einstellt, behindert naturgemäß den Einfluß des venösen Körperblutes und damit der Luft in den rechten Vorhof.

Entstehung und Verlauf von Entzündungen hängen in hohem Maße von dem *Zustand des Deckepithels und der Funktion* der Lunge ab. Die durch Ausfall der Atmung veränderte Blut- und Lymphzirkulation vermindert die Resorptionskraft und schafft günstige Bedingungen für die Weiterausbreitung der Entzündung. Auch daraus folgt, wie wichtig die Beseitigung des Pneumothorax am Schlusse einer jeden Operation ist.

Nach manchen operativen Eingriffen entsteht als Zeichen großer Herzschwäche *akutes Lungenödem.* Auch plötzlicher mechanischer Verschluß der Luftwege kann es hervorrufen. Dann tritt es diffus oder in einzelnen Abschnitten auf. Diese Form der Ausschwitzung kann durch Tracheotomie und Aussaugung der Flüssigkeit aus dem Bronchialbaum mit Erfolg bekämpft werden.

Mit der *Wiederbelebung* des Herzens hat man sich eingehend befaßt. Es stehen uns künstliche Atmung, Herzmassage, elektrische Reize und pharmakologische Mittel zur Verfügung. Alle diese Maßnahmen wirken nur, wenn die nervösen Elemente des Herzens noch nicht gelähmt sind oder die zentrale Leitung nicht unterbrochen ist und die Herzmuskelzellen sich noch autonom wie auf Impulse hin zusammenziehen können.

Die Technik der einzelnen Methoden, besonders die Massage des Herzens, braucht in Ihrem Kreise nicht besprochen zu werden. *Alle Wiederbelebungsversuche sind aussichtsvoll in erster Linie bei plötzlichem Tod* eines an sich gesunden Herzens, wie er durch Narkose, Schockwirkung, Ausblutung und akute Vergiftung bedingt sein kann.

Die allgemeinen Grundlagen operativen Vorgehens gelten auch in der intrathorakalen Chirurgie. Bestimmte Wahrnehmungen haben daneben einzelne besondere Maßnahmen begründet, die dem Operateur seine Aufgabe erleichtern und für den Kranken die Gefahren herabsetzen.

Gründliche und sorgfältige Vorbereitung ist unerläßlich. Insbesondere muß die Leistungsfähigkeit des Herzens und der Lunge geprüft werden. Akute Erkrankungen der Luftwege und des Rachens sind bei allen Eingriffen im Gebiete der Lunge besonders bedrohlich und sollen, wo immer möglich, durch entsprechende Behandlung in der Vorbereitungszeit beseitigt werden.

Auf *richtige Lagerung* kommt sehr viel an. Jedesmal müssen wir sie dem besonderen Eingriffe anpassen. Die technische Eigenart mancher Operationen in und an dem Brustkorb hat auch ein besonderes Instrumentarium entstehen lassen.

Die allgemeinen Regeln der Schmerzstillung gewinnen in der Thoraxchirurgie erhöhte Bedeutung. Mehr als sonst sind dem Operateur die Bedingungen vorgeschrieben, unter denen die Allgemeinnarkose oder die örtliche Betäubung zu bevorzugen ist.

Über *die Schmerzempfindung der intrathorakalen Organe* liegen abschließende Beobachtungen noch nicht vor. Vom Kranken werden Schmerzen in alle Abschnitte des Brustkorbs verlegt und auf die Organe bezogen.

Bei operativen Eingriffen findet man das *Brustfell*, ähnlich wie das Bauchfell, *außerordentlich empfindlich.* Bei den Organen ruft nur Zerren an den Fixationstellen Unbehagen hervor. Sehr sensibel dagegen sind Trachealwand und Stammbronchen. Lungenschmerzen werden in der Hauptsache durch die Pleura costalis und Pleura diaphragmatica vermittelt.

Die Schmerzstillung richtet sich nach Art und Größe des Eingriffs und klinischem Befund. Alle Operationen am Brustkorb führt man

im allgemeinen mit Hilfe der Leitungsanästhesie aus. Bei intrathorakalen Eingriffen vermeidet die Allgemeinnarkose am besten störende Reflexe.

Erhöhte Bedeutung hat in der intrathorakalen Chirurgie die *postoperative Nachbehandlung*. Damit die Kranken trotz ihrer Schmerzen aushusten, muß Morphium in regelmäßigen größeren Dosen verabreicht werden. Dabei kann eine geschulte Schwester dem Kranken die Expektoration durch Stützen des Thorax und durch Zureden außerordentlich erleichtern. Mangelhafte Pflege in der Nachbehandlungszeit hat manchen schönen Erfolg vereitelt.

Für die Entwicklung der Brusthöhlenchirurgie war die *gefahrlose Durchführung der Probethorakotomie bedeutungsvoll.* Der Probeschnitt hat zur Erweiterung unserer allgemeinen pathologischen und physiologischen Kenntnisse, ähnlich wie in der Bauchhöhle, auch in der intrathorakalen Chirurgie beigetragen.

Ganz erheblich ist die *Resektion der Brustwand erleichtert* worden.

Dieser Eingriff, der in früheren Zeiten nach verschiedenen Statistiken eine Mortalität von 30—60% aufwies, hat unter Anwendung der heutigen Technik seine Gefahren verloren. Unter 17 Kranken mit einseitiger und 4 mit doppelseitiger breiter Eröffnung der Brustfellhöhle verlor ich keinen.

Wohl nirgends springen die Vorteile des Druckdifferenzverfahrens so in die Augen wie bei *der Verletzungschirurgie.*

Garrès Vorschläge zur Versorgung der Lungenwunden haben sich durchgesetzt.

Der Krieg hat uns gelehrt, die allgemeinen Gesetze zur Behandlung schwerer Schuß- und Zertrümmerungswunden auch auf die intrathorakalen Organe zu übertragen und die Ergebnisse erheblich zu verbessern.

Bei gleichzeitiger Verletzung von Brust- und Bauchhöhle empfiehlt sich die *transdiaphragmale Laparotomie.* Sie hat sich im Krieg und Frieden bewährt. Sie ist auch das Verfahren der Wahl bei bestimmten Erkrankungen im Oberbauch, z. B. subphrenischen Abscessen. Hier wird das Zwerchfell kulissenförmig aufgeklappt und die Pleurahöhle vor Inangriffnahme des Erkrankungsherdes wieder geschlossen.

Die Fortschritte in der Herzchirurgie zeigen sich weniger in der operativen Behandlung von Verletzungen. Die Herznaht ist seit langem gesicherter Besitz der Chirurgen. Sie wird durch Handgriffe zur Absperrung des Blutes erleichtert. Ihre Indikation ist schärfer und die Bewertung unserer operativen Leistung objektiver geworden. Eine Anzahl Schwerverletzter wurde durch entschlossenes Handeln

gerettet. Anderseits gewinnt man die Überzeugung, daß sehr oft die Herznaht *ohne genügende Anzeige ausgeführt* worden ist.

Die *Sterblichkeit* nach diesen Eingriffen ist auch heute noch hoch. Sie beträgt durchschnittlich 50–70%. Die Hälfte der Todesfälle ist die Folge gleichzeitiger Pleuraverletzung und des Pneumothorax mit sekundärer Infektion. Daraus folgt die Notwendigkeit, wo immer möglich, die Herznaht unter Druckdifferenz auszuführen.

Fremdkörper heilen in der Wand und in den Hohlräumen des Herzens im Laufe der Zeit ein. Darauf hat *Trendelenburg* zuerst hingewiesen. Ihrer Verankerung geht ein Bewegungsstadium voraus. In dieser Zeit kann embolische Verschleppung in der verschiedensten Weise vorkommen. Geschosse wurden in die Peripherie, in die Art. subclavia und fem. geschleudert. Umgekehrt gelangten andere nach der Verletzung großer Venen in das Herz.

Die operative Entfernung von Geschossen aus dem Herzen kann keineswegs grundsätzlich gefordert werden. Es wird von dem Sitz des Geschosses, von der Art der ausgelösten Beschwerden abhängen, ob man sich zur Operation entschließt. Derartige Eingriffe sind, trotzdem sie gelangen, nur nach gewissenhafter klinischer Überlegung und zwingender Anzeige berechtigt. Mehrmals mußte die Operation wegen einsetzender Blutung abgebrochen werden. Einige Kranke starben an den Folgen des Eingriffes.

Für die Therapie der *Herzstörungen bei mechanischer Verdrängung* und Behinderung durch Druck sind Untersuchungen über die Wirkung der Exsudate bedeutungsvoll gewesen. Ihr Hauptergebnis ist, daß bedrohliche Zustände immer die Folgen von Dehnung, Zerrung oder Abknickung der großen Körpervenen, der Vena cava inf. und sup., sind.

Auch *unmittelbarer Druck* von Tumoren auf die nervösen Zentren der Herzbasis kann die Herztätigkeit ungünstig beeinflussen. Extrasystolen, ja Herzblock kommen vor.

Ich konnte durch *operative Beseitigung eines Lipoms* des Perikards einen schweren Zustand beseitigen, unter dem der vermeintlich von Coronarsklerose befallene Kranke viele Jahre gelitten hatte.

Auch Thoraxdeformitäten, die zu Raumbeengung in der Herzgegend führen, wie z. B. Trichterbrust, rufen Herzstörungen hervor. Operative Thoraxerweiterung und Entlastung des Organes schaffen Heilung. Das habe ich mehrmals gesehen.

Druckvermehrung im Herzbeutel, die durch Blutung oder Flüssigkeitsansammlungen entsteht, führt zu den unter dem Namen *Herztamponade* oder *Herzdruck* bekannten Funktionstörungen und schließlich zur Erdrosselung des Herzens. Es hat sich gezeigt, daß nicht das Organ selbst, sondern nur der rechte Vorhof und noch mehr die in

ihn einmündenden Venen zusammengepreßt werden, und daß auf diese Weise der venöse Abfluß aus den großen Körpervenen unterbrochen wird. Genau wie im Experiment sinkt der Blutdruck in den Arterien des großen Körperkreislaufes und steigt in der Jugularis. Dazu ist ein Druck von 150—300 ccm Flüssigkeit notwendig. Je rascher diese Ansammlung eintritt, desto größer ist die Gefahr. Bei langsamer Entwicklung dagegen können sogar 1—2 Liter Flüssigkeit längere Zeit ertragen werden. Einfache Entlastung des Herzbeutels *durch Punktion kann Wunder wirken.* Sie wird am besten nach *Larrey* ausgeführt.

Bei manchen Exsudaten genügt einmalige Punktion nicht, und man hat darum vorgeschlagen, an ihre Stelle die Perikardiotomie zu setzen. Auch wir sind Anhänger dieses Eingriffes. Richtig ist, daß das Exsudat dann gewöhnlich bald eiterig wird; aber diese Umwandlung hat nichts zu sagen. *Selbstverständlich* ist die Perikardiotomie bei von vornherein *eiterigen Ergüssen.*

Für die Behandlung *chronisch* exsudativer *Perikarditis* verdient die Herstellung einer Dauerdrainage Beachtung. Sie kann durch Verbindung mit der Brusthöhle, mit der Bauchhöhle oder mit dem subcutanen Raum vorgenommen werden.

In den letzten Jahren hat die *chirurgische Behandlung der Pericarditis chronica adhaesiva, der sogenannten Herzbeutelobliteration* außerordentlich an Bedeutung gewonnen. Diese charakteristische anatomische Veränderung des Herzbeutels und seiner Umgebung entsteht im Anschluß an mannigfache Zustände, vor allen Dingen an chronische, insbesondere tuberkulöse Entzündungen.

Das anatomische Bild ist Ihnen allen bekannt. Durch Erstarrung von Schwielen und Schwarten und durch Kalkablagerungen in ihnen kann das Herz geradezu eingemauert werden. Greift die produktive Entzündung auf die Umgebung über, so verwächst das Perikard mit der Brustwand. Das Zwerchfell wird herauf- und herangezogen. Die Mediastinoperikarditis entsteht.

Wir haben in den letzten Jahren gelernt, dieses bezeichnende Krankheitsbild in seinem verschiedenen anatomischen und klinischen *Verhalten schärfer zu umgrenzen.* Man kann *2 Typen* unterscheiden.

Bei der *ersten* handelt es sich in der Hauptsache um die *Einpanzerung, die Umklammerung des Herzens.* Sie erschwert weniger die systolische Verkleinerung, behindert vielmehr die diastolische Entfaltung des rechten Herzens und insbesondere seines Vorhofes. Die Folgen dieses Zustandes lassen sich als schwerste Stauung im großen Körperkreislauf zusammenfassen. Sie ist bedingt durch den behinderten Einfluß des venösen Körperblutes in das rechte Herz.

Der Schwerpunkt der 2. Form liegt in der veränderten Systole. Das Mitschleppen der starren Thoraxwand in der Systole des Herzens führt zu seiner Ermüdung und schließlich zur Erlahmung. Der dünnwandige, widerstandsunfähige rechte Ventrikel wird am ehesten versagen. Seine unvollkommene Entleerung bedingt rückläufig, wie bei jeder Insuffizienz, wiederum Stase im großen Kreislauf.

Es entsteht in beiden Fällen schließlich das Bild der Insuffizienz des rechten Herzens. Schwere Stauungszustände, Ascites, Stauungsnephritis, Lebervergrößerung, Ödeme und Anasarka sind seine Folgen. Hochgradige Cyanose, pralle Füllung der Halsvenen kommen als Ausdruck des behinderten Rückflusses aus dem Gebiete der Vena cava sup. hinzu.

Die *Eigenart des anatomischen Krankheitsbildes* und seine Bedeutung für die Herztätigkeit eröffnen *aussichtsvolle Behandlung auf blutigem Wege.* Der Arzt, der den Zustand des Kranken anatomisch begreift, wird geradezu gedrängt, operativ die Befreiung des Herzens zu versuchen, die sonst unmöglich ist.

Die grundlegenden Vorschläge für die operative Behandlung sind von *Delorme* und später von *Brauer* gemacht worden. Ersterer will das Herz nach Eröffnung seines Beutels befreien, während *Brauer* sich damit begnügte, die Brustwand durch Rippenresektion nachgiebig zu machen und dadurch Entlastung der Herzarbeit herbeizuführen. Erst in letzterer Zeit hat man gelernt, diese beiden Eingriffe mit *klarer Indikation und richtiger technischer Gestaltung* auszuführen.

Man hat gesehen, daß Umklammerung des Herzens nur auf intraperikardialem Wege beseitigt werden kann. Hier ist die Dekortikation, die Entrindung, die *Kardiolyse im eigentlichen Sinne* des Wortes angebracht. Die *Delorme*sche Operation, für deren Entwicklung sich namentlich *Rehn* und später *Volhard, Voelcker, Schmieden, Sauerbruch* eingesetzt haben, ist nicht leicht. Befreiung des Herzens aus den Schwielen und Schwarten macht namentlich deswegen große Mühe, weil das Erreichen der richtigen Schicht schwierig ist.

Ganz anders ist die Aufgabe des Operateurs bei dem 2. anatomischen Bild. Hier wird die *Entlastung des Herzens in seiner systolischen Arbeit* verlangt. Das ist nur möglich durch die Lösung des erstarrten Beutels aus seiner Umgebung (Cardiolysis extrapericardiaca) und in noch einfacherer oder erfolgreicherer Weise durch die Mobilisation der präkardialen Brustwand. Die Fortnahme der Rippen macht diesen Abschnitt des Thoraxgitters weich und nachgiebig. Er folgt damit leicht und spielend jedem Zuge von innen, den das arbeitende Herz systolisch auslöst. Gleichzeitig aber sinkt es nach dieser Erweichung der Brustwand zurück unter Entspannung aller Schwielen und Schwarten, die es fixieren.

Bei der operativen Behandlung jeder mechanischen Herzbehin-

derung hängt der *Erfolg* in der Hauptsache von der Frage ab, wieviel *Reservekraft dem Herzmuskel noch zur Verfügung steht* und wieviel unwiederbringlich verloren gegangen ist. Primäre Miterkrankung der Muskulatur verringert die Aussichten. Auch zu lange Ermüdungs- und Erschöpfungszustände nehmen dem Herzen die Fähigkeit, nach der Operation sich den neuen Verhältnissen erfolgreich anzupassen. So erklären sich Mißerfolge, die uns nicht irre machen dürfen. Wir sind bei der chirurgischen Behandlung aller Arten der Herzbeutelobliteration auf dem richtigen Wege.

Die operative Behandlung der Klappenfehler stellt einen Ausblick auf seltene zukünftige Möglichkeiten dar. Die experimentelle Chirurgie hat die Wege gewiesen, wie man nach Freilegung des Herzens in sein Inneres eindringen und an die Klappen herangelangen kann. Erst einmal ist beim Menschen eine solche Operation, und zwar bei einer Aortenstenose, erwogen worden, aber dadurch, daß der Kranke kurz vor dem geplanten Eingriffe starb, nicht zur Ausführung gekommen [*Sauerbruch*[1])].

Die Chirurgie der großen Gefäßstämme ist gefördert worden. Bemerke swerte Eingriffe sind gelungen: Unterbindung der Art. und Vena pulmonaris, Naht der Aorta descendens. *König* entfernte auf dem Wege der Mediastinotomia longitudinalis aus der Wand der Aorta ascendens einen eingekapselten Granatsplitter. Ich konnte ein Aneurysma des Truncus mit Erfolg beseitigen. (Es werden an einer Reihe von Tafeln die Wege zur Freilegung der großen Gefäßstämme gezeigt:

1. Freilegung der großen Gefäßstämme bei *stark rekliniertem* Kopfe, vom Halse aus, mit Hilfe eines Winkelschnittes.
2. Freilegung von einem T-Schnitt aus.
3. Freilegung der großen Mediastinalgefäße nach *Küttner*.
4. Freilegung der Vena cava sup. nach *Bardenheuer*.
5. Osteoplastische Freilegung des Mediastinums nach (*Kocher*).

Die chirurgische Behandlung des Aortenaneurysmas reicht bis in die vorantiseptische Zeit zurück.

Die Unterbindung der großen Gefäßstämme, der Art. subclavia, des Truncus anonymus, hat vereinzelt Besserungen, einmal sogar Heilung gebracht.

Ferner ist man der Frage *radikaler Beseitigung* eines Aortenaneurysmas nähergetreten. Alle Versuche sind gescheitert.

Begründeter sind Vorschläge, durch *operative Verstärkung* der Wand der Ruptur des Aneurysmas vorzubeugen[2]).

[1]) Inzwischen haben *Cutler* und *Levine* beim Menschen einen Erfolg gehabt.

[2]) Diese Operation wurde soeben in der Münchener Klinik bei einer 48jährigen Frau mit Glück ausgeführt.

Bei schnell wachsenden Aneurysmen mit starkem Druck auf die Umgebung empfehlen wir die *Mediastinotomia longitudinalis*, die mehrmals, auch von *König* und *Guleke* mit Erfolg ausgeführt wurde.

Erfreuliche *Fortschritte hat die **Chirurgie des Mittelfellraumes*** zu verzeichnen.

Die anatomischen und physiologischen Untersuchungen über *Resorption der Lymphbahnen* haben die Infektionsvorgänge im Mittelfellraume geklärt. Das Mediastinalemphysem und seine Beziehungen zum Spannungspneumothorax, sowie seine Bedeutung für die Herztätigkeit, ferner Rupturen des Mediastinums wurden erforscht.

Die Behandlung mediastinaler Entzündungen ist durch zweckmäßige Methoden zur Eröffnung des Mittelfellraumes aussichtsvoller geworden.

Der pathologisch-anatomische Aufbau und klinische Charakter der verschiedenartigsten *Mittelfellgeschwülste* ist klargestellt, die operative Beseitigung solcher Tumoren ebenfalls gelungen.

Vom technischen Standpunkt aus lassen sich heute alle Mediastinaltumoren, soweit sie überhaupt operabel sind, erfolgreich entfernen. Ihre Freilegung geschieht auf dem Wege der Mediastinotomia anterior longitudinalis superior, inferior, totalis, lateralis sowie posterior vertebralis. Die Einzelheiten des operativen Vorgehens sind aus den Bildern zu erkennen.

Unter den Erkrankungen, mit deren Behandlung chirurgische Kunst sich befaßt hat, nehmen die ***des Oesophagus*** eine ganz besondere Stellung ein. Seine versteckte Lage, die Nähe lebenswichtiger Gebilde bringen Schwierigkeiten beim Durchführen aller operativen Eingriffe. Hinzukommt, daß der anatomische Bau der Speiseröhre, das Fehlen eines Serosaüberzuges Unsicherheiten der Naht bedingt. Zudem läuft die Speiseröhre auf dem kürzesten Wege vom Halse in die Bauchhöhle, so daß nach Resektion selbst kleiner Stücke Lücken zurückbleiben, die durch unmittelbare Vereinigung der Stümpfe nur sehr schwer beseitigt werden können.

Trotz dieser Schwierigkeiten haben die letzten Jahre eine Reihe *erfreulicher Fortschritte* gebracht, z. B. die zuerst von *Anschütz* und mir benutzte Verlagerung des Magens. So ist es mehrfach gelungen, *transdiaphragmale Verbindungen* von Magen und Speiseröhre im Sinne einer Anastomose bei Stenosen, bei Divertikeln und beim Kardiospasmus auszuführen. Gerade in allerletzter Zeit ist über erfolgreiche Operationen berichtet worden.

Die Ausschaltung hochgradig verengter, sogenannter impermeabler Strikturen des Oesophagus *durch Bildung einer künstlichen Speiseröhre* ist eine mehrfach angewandte Methode geworden.

Solchen Verpflanzungen haften Mängel an, die zum Teil in der Vereinigung des Hautschlauches oder des Darmes mit der Speiseröhre liegen und die unter Umständen große Geduld von seiten des Arztes und des Kranken erfordern. Um so mehr sollte man sie nur bei strengster Notwendigkeit ausführen.

Für *die Entfernung eingeklemmter Fremdkörper* im Brustteil der Speiseröhre hat sich mehr und mehr die Oesophagoskopie eingebürgert und bewährt. Anderseits ist heute die Erkenntnis sichergestellt, daß dieses Verfahren seine Grenzen hat und daß nur Überschätzung spezialärztlicher Technik die Beseitigung eingeklemmter Fremdkörper um jeden Preis mit dem Oesophagoskop erzwingen will.

Die *Oesophagotomia externa* ist auch heute noch bei allen eingekeilten Fremdkörpern mit Wandschädigung und perioesophagealer Entzündung das klassische Behandlungsverfahren.

Bei *tiefsitzenden* Einklemmungen tritt die Mediastinotomia posterior mit der Entfernung vom Magen aus in Wettbewerb. Auf beiden Wegen sind Erfolge zu verzeichnen.

Das Studium des Kardiospasmus hat Physiologie und Pathologie des Schluckaktes geklärt. Zum Verständnis dieser Krankheit sei auf einige Tatsachen hingewiesen. *Schon beim Gesunden* kann infolge heftiger Gemütsbewegungen und Erregungen der Schluckakt durch spastische Kontraktion der Speiseröhre vorübergehend erschwert sein. Die *rein nervöse Form des Kardiospasmus* ist gewissermaßen die pathologische Steigerung eines solchen Befundes.

Das Krankheitsbild hat viele *Beziehungen zu anderen chronisch-nervösen* Zuständen des Magendarmkanals, z. B. Pylorospasmus und der spastischen Obstipation.

Die nervöse Verfassung des Kranken kann *angeboren* sein. Frühzeitig tritt der Kardiospasmus dann in die Erscheinung.

Bei anderen Kranken zeigt sich die *neuropathische* Veranlagung *erst später*. Psychische und nervöse Traumen rufen allgemeine Neurasthenie und besondere Reizbarkeit der Speiseröhre hervor.

Weniger klar liegt die Rolle des nervösen Einschlages *bei der 2. Form.* Manche sonst nervengesunde Menschen besitzen eine ausgesprochene *örtliche Empfindlichkeit im Bereich* der Kardia und des Magens ohne anatomische Abweichungen. Besondere Nahrungsmittel, zu kalte oder zu heiße, saure oder bittere Speisen lösen den Krampf aus.

Etwaige anatomische Veränderungen gewinnen bei ihnen besondere Bedeutung.

Man versteht, daß *die Behandlung* einer so komplexen Krankheit, wie sie der Kardiospasmus darstellt, mit großen Schwierigkeiten ver-

bunden ist und nur selten zu vollem Erfolge führt. Gerade der Chirurg muß immer daran denken, daß bei den meisten Kranken das *Grundleiden eine schwere Neurose* ist, die sich nur in der besonderen Form des Kardiospasmus auswirkt. Nervöse Einflüsse spielen im guten und schlechten Sinne eine bedeutsame Rolle. Das ist bei der Anzeigestellung zu operativen Eingriffen, noch mehr aber bei der Beurteilung ihrer Erfolge zu berücksichtigen.

Bei *der 1. Form*, bei der also die *allgemeine Neurose* im Vordergrund steht, kommt eigentlich *kaum operatives Vorgehen* in Frage. Hier kann von sachgemäßer und verständnisvoller Allgemeinbehandlung viel erhofft werden. Es ist ein Verdienst *Nonnes,* erneut den Beweis erbracht zu haben, daß Erziehung zu richtigem Essen und Hypnose außerordentlich viel vermag.

Von *operativen Maßnahmen* bei den anderen Kranken stehen uns verschiedene Methoden zur Verfügung.

Dehnung der Kardia vom Magen oder vom Schlund aus hat wiederholt zum Ziele geführt, aber auch Enttäuschungen gebracht. So glücklich wie *Starck*, der nur Heilungen sah, waren andere Ärzte nicht.

Die Vorstellung, daß der Krampf der Kardia *durch Lähmung der Vagi* beseitigt werden könne, begründete ihre *Durchtrennung* von der Bauchhöhle und Brusthöhle her. Diese Operation ist von *Clairmont* und mir erprobt worden, aber nicht mit befriedigendem Erfolg. Sie beruht auf *falscher Vorstellung* vom Wesen des Kardiospasmus und ist darum grundsätzlich abzulehnen.

Der Vergleich des Leidens mit *dem Pylorospasmus* oder einer organischen Stenose des Magenpförtners verlockt zur Übertragung der *v. Heinecke-v. Mikuliczschen Operation auf die Kardia.* Sie leistet nicht mehr als die einfache Durchtrennung der Ringmuskulatur ohne Eröffnung der Lichtung, hat aber naturgemäß größere Gefahren.

Die von *Heller angegebene Durchtrennung* der Muskulatur der Kardia darf heute als das Verfahren der Wahl angesehen werden, wenn nicht der rein anatomische Befund andere Eingriffe verlangt. *Heller* berichtet selbst über 20 Operationen mit nur 2 Fehlschlägen.

Mit ganz besonderem *Nachdruck ist die chirurgische Behandlung des Krebses der Speiseröhre in Angriff genommen worden.* Trotz aller aufgewendeten Mühe sind die vorliegenden Ergebnisse spärlich und enttäuschend. Selbst die großen *Hoffnungen*, die wir auf die *transpleurale Methode* der Oesophagusresektion setzten, haben sich nicht erfüllt. Nach wie vor scheitert unsere Kunst an allen den Hindernissen, die die Eigenart der Speiseröhre, ihr Bau und ihre Lage mit sich bringen. Die vorliegenden Versuche entrollen ein Bild rastlosen chirurgischen Ringens zur Aufschließung neuen Gebietes.

Die große Zahl aller bisher am Menschen vorgenommenen Oesophagusresektionen mit Ausnahme der Resektion der Kardia hat nur sehr geringe Früchte gezeitigt.

Der *erste Erfolg* war mir beschieden. Es gelang 1913 ein hochsitzendes Carcinom vom Halse aus zu entfernen. Der Kranke lebte mehrere Jahre. Dann folgen *Zaaijer* und *Torek* mit zweizeitiger Operation eines tiefer sitzenden Carcinoms. Sie verzichteten auf Wiederherstellung der Kontinuität. *Küttner* hat ebenfalls ein Carcinom im oberen Abschnitt gleichzeitig von dem Halse und der Brusthöhle aus entfernt. Der schönste Erfolg war *Lilienthal* vergönnt. Er resezierte eine 2″ über der Kardia sitzende Geschwulst und deckte den Defekt durch ein künstliches, aus einem verlagerten Hautlappen gebildetes Rohr.

Die aus den Gesamterfahrungen herausgewachsenen Methoden (die auf einer Reihe von Tafeln vorgeführt werden) sind durch zweizeitiges Vorgehen und durch transpleurale Verlagerung des Magens zur Deckung des Defektes gekennzeichnet.

Eine sehr einfache, leider nur ausnahmsweise mögliche Operation ist *die Einstülpungsresektion der Kardia*, die ich einmal mit Glück gemacht habe. Freilich starb der Kranke 14 Tage nach dem Eingriff bei zunächst reaktionslosem Verlauf an einer Pneumonie.

Ein erfreulicher Fortschritt ist uns in letzter Zeit beschieden gewesen. Es gelang bei *2 Kranken Traktionsdivertikel* des Brustteils der Speiseröhre, die in die Lunge durchgebrochen waren und zu Abszeßbildung geführt hatten, mit vollem Erfolg zu resezieren.

Die *Chirurgie des Zwerchfells* ist erheblich erweitert worden.

Abgesehen von der Klärung der Frage, welche Formen der Zwerchfellverletzungen überhaupt chirurgisch anzugehen sind und wann der transpleurale oder der abdominale Weg vorzuziehen ist, haben wir für die operative Behandlung der Zwerchfellbrüche aller Art sehr viel gelernt.

Die *transdiaphragmale Laparotomie*, die uns einen so ausgezeichneten Zugang zur Brust- und Bauchhöhle bringt, ist das Verfahren der Wahl geworden bei Zerreißungen und Brüchen.

Resektionen des Zwerchfells sind mehrfach ausgeführt worden. Sie bieten heute kaum noch technische Schwierigkeiten. Erwähnt sei, daß nur ein einziges Mal ein primärer Tumor, ein Sarkom, fortgenommen wurde.

Der nach solchen Operationen *zurückbleibende Defekt* kann nach *künstlicher Lähmung* des Zwerchfells leicht beseitigt werden. An dem erschlafften Muskel lassen sich selbst große Lücken durch Naht schließen. Einnähen von Lunge, Leber und Milz wird überflüssig.

Die künstliche Zwerchfellähmung hat in den letzten Jahren große praktische Bedeutung in der Behandlung aller möglichen Erkran-

kungen, insbesondere der Lungentuberkulose, gewonnen und wird zur technischen Erleichterung intrathorakaler Eingriffe viel geübt.

Bei allen chronisch-entzündlichen Erkrankungen der Lunge *erleichtert sie den Hustenakt* erheblich.

Bronchektatiker, die ihre Höhlen nicht reinigen können und unter der Zersetzung des Sekretes leiden, husten nach der Phrenicotomie schnell und ausgiebig aus. Tuberkulöse, denen die Expektoration wegen der damit verbundenen Anstrengung eine Last ist, sind dankbar für die Erleichterung, die ihnen der Eingriff verschafft.

Bedeutung hat die Phrenicotomie auch für die Behandlung des *Singultus*. Er kommt unter den mannigfachsten Bedingungen vor, bei Kardiospasmus, bei intraperitonealen Entzündungen; sehr häufig im Anschluß an Lungenabscesse und mediastinale Empyeme.

Die Entstehung des Singultus bei allen Entzündungen in der Nähe der beiden Zwerchfelloberflächen läßt sich als Reizwirkung auf die Endäste des Phrenicus erklären. Bei entzündlichen Erkrankungen der Lunge, des Brustfells oder des Mediastinums wirkt der Reiz auf den intrathorakalen Verlauf des Nerven. Schwieriger ist die Entstehung des Singultus bei entzündlichen Erkrankungen des Unterbauches ohne allgemeine Peritonitis zu erklären. Wahrscheinlich werden dann feinste Ausläufer der Nerven, die transdiaphragmal mit Vagus und Splanchnicus zahlreiche Anastomosen eingehen, erregt.

Singultus nach Operationen am Urogenitalapparat oder der häufige Zwerchfellkrampf bei der Grippe und anderen Infektionskrankheiten wird wohl mit *Küttner* am besten als Folge einer zentralen Reizung angesehen. Solche lästige Zwerchfellkrampfanfälle kann man durch *Phrenicotomie* beseitigen. Bei peripherer Phrenicusreizung versagt sie dagegen oft.

Die *Chirurgie des* ***Brustfells*** ist in der Hauptsache beherrscht von der Behandlung des *Empyems*.

Die praktische Frage, ob überhaupt, wann und auf welche Weise der Eiter aus der Brusthöhle abgelassen werden soll, ist keineswegs endgültig entschieden.

Die alte chirurgische Forderung, man solle das *Empyem* wie einen *Absceß behandeln* und durch breite Eröffnung der Brustwand Abfluß verschaffen, kann heute nur noch mit Einschränkung erhoben werden.

Namentlich die Grippe war hier Lehrmeisterin und hat wohl jedem von uns gezeigt, wie gefährlich primäre Rippenresektion beim Empyem sein kann.

Zunächst sei festgestellt, daß eine *große Zahl der Empyeme im Kindesalter* nach Masern und einige metapneumonische der Erwachsenen nur durch ihre mechanische Wirkung auf Herz und Lunge bedrohlich

werden. Bei ihnen genügt *ein- oder mehrmalige Punktion*, um den Druck zu beseitigen, die Resorption einzuleiten und Heilung zu erzielen. Das habe ich mehrfach erlebt. Dasselbe gilt für die posttraumatischen und postoperativen Empyeme, die sich aus einem Hämothorax entwickeln. Auch bei ihnen reicht die Punktion vollauf aus.

Dieser Gruppe von Brustfelleiterungen steht eine *andere gegenüber*, bei der *möglichst frühzeitig und ausgedehnt* die Brusthöhle eröffnet werden muß, so bei allen Empyemen, die nach Durchbruch von Gangrän- oder Absceßhöhlen oder tuberkulösen Kavernen in den freien Pleuraraum entstehen. Diese Eiterungen sind pathologisch-anatomisch stets durch die begleitende Pleuraphlegmone gekennzeichnet. Sie erklärt die schlechte Prognose und erfordert breite Drainage.

Bei den *metapneumonischen Empyemen der Erwachsenen* bevorzugen auch wir die Rippenresektion unter *grundsätzlicher Anwendung des Druckdifferenzverfahrens*. Die primäre Ausdehnung der Lungen ermöglicht restlose Beseitigung allen Eiters, schützt vor den Folgen zu schneller Entlastung, vermeidet das Lungenödem und erspart dem Arzte mühevolle Nachbehandlung zur Wiederentfaltung der retrahierten Lunge.

Bei einzelnen Kranken verklebt die Oberfläche der geblähten Lunge sofort mit der Brustwand. Glatte Heilung schließt sich dann an. Freilich in den meisten Fällen sind wiederholte Verbandwechsel nötig. Sie müssen sämtlich unter Druckdifferenz vorgenommen werden, bis allseitiger Abschluß erfolgt ist.

Was dieses Verfahren, das an unserer Klinik grundsätzlich ausgeführt wird, leistet, zeigt eine *Statistik Jehns*, der im Felde nach der Marneschlacht von 20 nach diesen Gesichtspunkten Operierten mit Totalempyemen 18 nach 3 Wochen aus dem Lazarette entlassen konnte. Die *Perthes*-Aspiration wirkt ebenso.

Wem Druckdifferenz nicht zur Verfügung steht, der sollte wenigstens die *bewährten Ventilverbände benutzen*, um vollständige Retraktion der Lunge zu verhindern oder recht baldige Ausdehnung zu ermöglichen.

Die *Beseitigung älterer Empyemresthöhlen* ist auch heute noch eine schwere Aufgabe für den Chirurgen. Er muß die Methoden nicht nur kennen, sondern auch im Einzelfalle richtig auswählen. An erster Stelle ist *Perthes' Absaugeverfahren* angezeigt, das ebenso, wie die primäre Operation unter Druckdifferenz, bei frühzeitiger und richtiger Anwendung der Bildung von Empyemresthöhlen vorbeugen kann. Aber auch bei alten Höhlen leistet es Vorzügliches. Bevor man sich zu großen Eingriffen entschließt, sollte es stets noch einmal versucht werden. Es muß *versagen* bei unnachgiebigen Schwarten und carnifizierten Lungen. Selbst Druckdifferenz von 60 bis 80 mm Hg vermag solche Organe nicht mehr auszudehnen.

Bei diesen Kranken kommen *operative Maßnahmen in Frage.* Es stehen uns *Entrindung der Lunge* und *Resektion der Brustwand* zur Verfügung. Die Decortication, durch die die Lunge wieder blähungsfähig gemacht werden soll, gelingt nur, wenn die Schwielen nur cortical die Lunge einschließen, wenn also das Organ selbst noch nachgiebt.

Sproßt aber das Narbengewebe in die Lunge hinein und durchsetzt es sie ganz wie bei der Carnifikation, so versagt nach meinen Erfahrungen die Entrindung vollständig. Dann kommt nur Thoraxresektion in Frage. Entschließt man sich zu ihr, so muß der Eingriff der Form, Tiefe und Ausdehnung der Höhle angepaßt werden. Die große *eingreifende Schedesche Operation* ist nur ganz selten nötig. *Paravertebrale Resektion* leistet dasselbe und ist schonender. Bei kleineren Höhlen operiert man nach verschiedenen Vorschlägen *Estlanders, Küsters, Tietzes* u. a. Hauptsache ist, daß der mobilisierte Weichteillappen sich breit in die Höhle hineinlegt und keine Buchten und Spalten übrigbleiben.

Interlobäre Empyeme sind häufige Begleiter kleiner Lungenabscesse, die nach der Grippe entstehen. *Mantel- und mehrkammerige Empyeme* machen bei der Operation oft Schwierigkeiten. Doppelseitige kommen vor und wurden mehrfach durch beidseitige Operation auch bei uns geheilt.

Die *Behandlung der tuberkulösen Empyeme* ist außerordentlich schwierig. Für geschlossene empfiehlt sich die *extrapleurale Plastik* mit gleichzeitiger Punktion. Es muß dann langsam in mehreren Sitzungen die Pleurahöhle so eingeengt werden, daß das Exsudat sich nicht nachbilden kann.

Bei schwartig verdickter Pleura parietalis genügt diese Methode nicht. Hier muß die Excision der ganzen Brustwand erfolgen und der Weichteillappen hereingelegt werden.

Am besten kommen unsere *Fortschritte auf dem Gebiete der Lungenchirurgie zum Ausdruck.* Die Sicherheit und Zuverlässigkeit, mit der intrathorakale, insbesondere *Lungenverletzungen* behandelt werden können, habe ich schon hervorgehoben. Ich darf unter Hinweis auf die vielen Veröffentlichungen auf nähere Begründung verzichten.

Die Entfernung von Fremdkörpern aus allen Teilen der Lunge ist heute leicht und ungefährlich geworden. Trotzdem aber sollte nur bei strenger Anzeige operiert werden, d. h. wenn rezidivierende Blutungen oder Abscesse oder Gangränbildung um den Fremdkörper herum sich einstellen.

Wir haben allein unter dieser Indikation 81 Fremdkörper entfernt und nur 3 Kranke an postoperativen Komplikationen verloren.

Die *Freundsche Operation*, auf die man sehr große Hoffnungen zur Beseitigung des Emphysems setzte, hat viele Enttäuschungen gebracht. Sie ist heute nur noch angezeigt bei juvenilem starren Thorax mit noch erhaltener Elastizität der Lunge. Da bringt sie, wenn auch keine Heilungen, so doch erfreuliche Besserungen.

Für die Behandlung der *Lungenabscesse und Lungengangrän* wird durch die Möglichkeit genauer Lokalisation und richtiger Technik die Frühoperation erleichtert. Daraus soll aber keineswegs folgen, daß man jeden Lungenabsceß, der sich im Anschluß an eine Pneumonie oder Grippe bildet, sofort operiert. Manche Lungenabscesse werden restlos ausgehustet, und Heilung tritt ein. Man sollte nur mit dieser Möglichkeit nicht zu lange rechnen und die Kranken nicht erst dann zur Operation bringen, wenn sie durch die chronische Eiterung heruntergekommen sind oder wenn bereits Aspirationen durch ungenügendes Aushusten erfolgt sind. Man darf vielleicht die Zeit von 8—10 Wochen als äußerste Grenze betrachten.

Lungengangrän ist unter *allen Umständen* sofort breit zu eröffnen.

Vorherige *Punktionen* durch den freien Pleuraraum sind wegen ihrer Gefahren zu vermeiden.

Dagegen hat man gelernt, Lungenabscesse und Lungengangränherde auch durch die freie Brusthöhle *einzeitig zu eröffnen*. Genau wie in der Bauchhöhle wird dann der freie Pleuraraum durch sorgfältige Tamponade ausgiebig geschützt.

Das *undankbarste und schwierigste* Gebiet operativer Behandlung stellen ohne Zweifel die *Bronchektasen* der Lunge dar. Lange hat es gedauert, bis man ihr Wesen restlos erkannte und überhaupt Richtlinien für Art und Ausführung operativer Eingriffe aufstellen konnte.

Heute steht fest, daß sehr viele Bronchektasen kongenital sind. Das, was wir als Vorläufer der eigentlichen Erkrankung gewöhnlich bezeichnen, die rezidivierenden Katarrhe und Pneumonien, sind bereits Ausdruck und Folge von Sekretstauung, Zersetzung, entzündlicher Reizung im Bronchialraum.

Für die Richtigkeit dieser Auffassung spricht eine Reihe pathologisch-anatomischer und klinischer Befunde, auf die namentlich *Borst* auf Grund seiner Kriegsbeobachtungen hingewiesen hat.

Neben dieser kongenitalen Form bestehen freilich die bekannten *sekundären Bronchialerweiterungen*.

Die Eigenart des jeweiligen pathologisch-anatomischen Befundes be-

stimmt den therapeutischen Eingriff. Man versteht ohne weiteres, warum immer dann, wenn die Bronchialwand durch callöse Schwielen verdickt und darum nicht mehr eindrückbar ist, jede Kompressionstherapie versagen muß. Pneumothorax und Plastik sind kontraindiziert. Dagegen leistet die extrapleurale Rippenresektion sehr vieles, wenn es sich um Schrumpfungsbronchektasen im Beginne der Erkrankung handelt. Bei fortgeschrittenem Stadium versagen aber auch hier extrapulmonale Mittel.

Bei großen Höhlen kann man an die Eröffnung denken, die Erleichterung bringt, aber eine Fistel zurückläßt. Besser ist bei Beschränkung der Erkrankung auf einen *Lappen seine Exstirpation.* Die Gefahren dieses früher sehr schweren Eingriffes hat man herabzusetzen gelernt durch zweizeitiges Vorgehen und präliminare Unterbindung der Art. pulm. zwecks Erzeugung künstlicher Lungenschrumpfung. Ich habe unter 10 derartigen Operationen 3 Kranke verloren, von den übrigbleibenden 7 aber 5 radikal heilen können. 2 behielten eine Fistel, verloren indessen ihr Sputum.

Besonders schöne Ergebnisse hat die chirurgische *Behandlung der Lungentuberkulose* gezeitigt.

Die vorliegenden Erfahrungen, die sich über einen Zeitraum von fast 20 Jahren erstrecken, lassen heute ein entscheidendes, ja abschließendes Urteil zu.

Sie wissen, wie sich die chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose aus ersten Anfängen in den 80er Jahren in Anlehnung an die Ideen von *Quincke* und *Spengler* ausgebildet hat, wie sie sich trotz grundsätzlich richtiger Methodik infolge technischer Fehler nicht durchsetzen konnte, wie sie dann unter dem Einflusse der Pneumothoraxtherapie durch die Arbeiten von *Brauer* und *Friedrich* in erweiterter Form erneut Bedeutung gewann. Heute ist *sie zur aussichtsvollsten Behandlungsmethode fortgeschrittener, kavernöser,* einseitiger Tuberkulosen überhaupt geworden.

Dagegen haben sich die Vorschläge *Freunds* zur Behandlung der *Spitzen*tuberkulose nicht durchsetzen können.

Das *Wesen der chirurgischen Behandlung* besteht in einer ausgedehnten Resektion der Brustwand von der 1.—10. oder besser noch 11. Rippe. Diese operative Einengung des Thorax ist heute eine typische Operation geworden, die bei uns paravertebral vorgenommen wird. Belanglos bleibt, ob man den Schnitt mehr so oder so anlegt. Die Hauptsache ist, daß im hinteren Abschnitt die Rippen bis auf die Wirbelsäule entfernt werden und auf diese Weise der Thorax an der richtigen Stelle und damit besonders wirkungsvoll eingeengt wird (Präparat).

Dabei wird es vom Befunde, von der Retraktionskraft der schrumpfenden Lunge, von der Form der Rippen und ihrem Verlaufe abhängen, wie groß *im Einzelfalle die resezierten Stücke* sein müssen. Es lassen sich da keine allgemeinen Regeln aufstellen. Oft ist bei starker Schrumpfung nach kurzer Resektion die Eindellung größer als beim Fehlen von Schrumpfung nach ausgedehnter Fortnahme der Rippen.

Der Eingriff selbst sollte *in Lokalanästhesie* oder bei geringen Sputummengen und psychischer Labilität des Kranken in Allgemeinnarkose ausgeführt werden. Schnelles Operieren, gute Blutstillung sind wichtige Forderungen.

Wir gehen, *wo immer nur möglich, einzeitig* vor. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß so Eindellung und mechanischer Erfolg der Lungenkompression besonders gut werden. Auf der anderen Seite aber muß man bei schlechtem Allgemeinzustande, krankem Herzen und unsicherer anderer Seite die einzeitige Rippenresektion, das Idealverfahren, ersetzen durch *zwei-, drei- und mehrzeitige* Plastiken. Immer soll man mit der Resektion über dem Unterlappen beginnen, um Aspirationen in gesunde Lungenabschnitte zu vermeiden.

Die *Gefahren der Operation* liegen in dem großen *Schock*, in der zu starken Belastung der anderen Seite, im Aufflackern älterer Herde und vor allen Dingen während der Nachbehandlungszeit in Aspirationen bei ungenügendem Aushusten. Auch Infektionen kommen vor; sie sind in ihrer größten Mehrzahl bedingt durch das Keimmaterial, das die entzündlich veränderten Pleuraschwarten, namentlich in der Umgebung peripher sitzender Kavernen, in sich bergen.

Indiziert ist die Plastik bei allen einseitigen chronisch-fibrösenkavernösen Tuberkulosen. Schwere der Erkrankung und Größe der Kavernen sind niemals Gegengrund. Dagegen schließt floride Erkrankung der anderen Lunge den Eingriff aus. Man wartet, bis diese Herde sich beruhigt haben oder muß mit weniger eingreifenden Operationen — Plombierung, Phrenikotomie, auf die ich heute nicht eingehen will — sich begnügen, oft auch ganz auf den Eingriff verzichten.

Tuberkulöse Erkrankungen des Kehlkopfes und des Darmes bilden eine bedingte, tuberkulöse Erkrankung der Nieren eine unbedingte *Gegenanzeige*.

Überraschend sind die *Folgen der Operation*: Unter dem Einfluß der Kompression der Lunge und der Ausbreitung tuberkulöser Gifte in den Kreislauf steigt in den ersten Tagen *das Fieber hoch an*, und die Herztätigkeit erfährt bedrohliche Beschleunigung. *Exantheme* als Zeichen akuter Tuberkulinreaktion kommen vor. Das Sputum wird erheblich vermehrt. Darin liegt für den Kranken eine gewisse Gefahr, insofern, als er bei schlechtem Aushusten aspirieren kann. Nach einigen

Tagen klingt dieser akute Zustand ab. Temperatur und Puls gehen staffelförmig zur Norm herunter. *Der Auswurf* vermindert sich. *Entgiftung* des Körpers erfolgt. Nach 2—3 Wochen beginnt die Genesung, die bei weiterem günstigen Verlauf zur Heilung wird.

Heute ist es möglich $^1/_3$ *aller schweren, einseitig-kavernösen* Tuberkulösen auf *operativem Wege* zu heilen. Wenn man aus der Gesamtzahl die gutartigen, fibrösen Tuberkulosen mit starker Schrumpfung herausnimmt, steigt die Heilungsziffer sogar auf 60—80%. Der Begriff der Heilung ist dabei sehr eng gefaßt. Die Kranken müssen mindestens 4 Jahre vollständig fieber-, sputum- und bacillenfrei sein und bei bestem Allgemeinbefinden ihrem Berufe voll nachgehen können. Dabei ist natürlich zu berücksichtigen, daß eine hochgradig komprimierte Lunge auch nach Ausheilung der Tuberkulose nicht voll funktionsfähig ist und daß der Atemvorgang eine Reihe von Abweichungen gegenüber der Norm aufweist. Auskultations- und Perkussionsverhältnisse können nicht gleich sein, und in den ausgeheilten Kavernen, die als schmale Spalten weiterbestehen, hört man hie und da noch einfach katarrhalische Geräusche, die dem Unerfahrenen leicht als Fortdauer der spezifischen Krankheit erscheinen können.

Bei weiteren 30% der Kranken wird *immerhin erhebliche Besserung* erzielt, die vielfach einer Heilung nahekommt oder schließlich sogar in sie übergeht. Jedenfalls können sie ihrem Berufe nachgehen und auf ärztliche und Sanatoriumbehandlung verzichten.

Gegenüber diesen Zahlen *treten die Mißerfolge* ganz zurück. Die *primäre Mortalität* nach solchen Eingriffen bei technisch richtiger Ausführung der Operation innerhalb der ersten 8 Tage ist sehr gering und beträgt noch nicht 1%. Verhältnismäßig groß dagegen ist die Zahl derer, die nach Wochen, Monaten und Jahren trotz und zum Teil auch durch die Operation sterben. Sie beträgt 12—24%.

Die Ursachen für diese Fehlschläge liegen häufig in der *Doppelseitigkeit der Erkrankung.* Unter der Mehrbelastung flackert der Prozeß der anderen Lunge auf, und eine katarrhalische oder käsige Pneumonie bedingt das Ende. Ein Teil der Kranken stirbt infolge unsachgemäßer Nachbehandlung an den Folgen der Aspiration. Wenige fallen einer Wundinfektion zum Opfer.

Bei *richtiger Bewertung unserer operativen Leistungen* müssen diese Todesfälle voll berücksichtigt werden. Die Mißerfolge, die durch die Verschlechterung der anderen Seite auftreten, belasten unsere Arbeit stark.

Die *Auswahl der Kranken* zur Operation ist die wichtigste, aber auch die schwierigste Aufgabe in der ganzen chirurgischen Behand-

lung der Lungentuberkulose. Wer glaubt, es komme nur auf die Entfernung der Rippen an, der wird schwere Enttäuschung erleben. Unerläßlich ist *sorgfältige ärztliche Vorarbeit*, zu der sich auch der Chirurg entschließen muß.

Bei gründlicher Untersuchung und Beobachtung, die sich auf längere Zeit erstrecken soll, gewinnt man mit wenigen Ausnahmen ein klares Bild von der Leistungsfähigkeit der anderen Seite. In neuerer Zeit haben wir gelernt, durch *künstliche Lähmung des Zwerchfells* gewissermaßen eine *Funktionsprüfung* der sogenannten gesunden Lunge vorzunehmen. Erfolgt nach der Phrenikotomie starke Reaktion, Fieber, Vermehrung des Auswurfs, oder treten sogar katarrhalische Geräusche auf der anderen Lunge auf, so ist die Plastik nicht oder noch nicht angezeigt.

Leider wird diese *scharfe Indikationstellung* heute erschwert durch die *Not*, in der so viele Kranke sich befinden. Sie kommen und drängen zur Operation, weil sie Sanatorienaufenthalte und ärztliche Behandlung nicht mehr bezahlen können.

Der *Erfahrene* darf allerdings unter solchen Verhältnissen noch einen Versuch mit der Operation machen. Wer aber *mit der operativen Behandlung der Tuberkulose* beginnt, der sollte *sich bei seiner Indikation streng an die Einseitigkeit* halten und andere Kranke zu operieren *grundsätzlich* ablehnen. Falsche Anzeigenstellung bedingt Fehlschläge, und Fehlschläge schaden der Verbreitung dieser segensreichen Operation.

Die eben erwähnte Statistik ist gewonnen auf Grund einer Gesamtzahl von über 700 Thorakoplastiken, zu denen noch etwa 100 auswärts Operierte kommen. Auch andere Chirurgen, die sich mit dieser Aufgabe befaßt haben, sind zu ähnlichen Heilzahlen gelangt: *Schreiber*-Davos, *Bull*-Christiania und *Saugmann*-Veljefjord.

Vielfach hat *falsche Einschätzung der Pneumothoraxtherapie* hemmend gewirkt. Pneumothorax und Plastik sind keine gleichwertigen Methoden, zwischen denen man wählen kann. Man darf nicht, wie es immer wieder geschieht, den Pneumothorax vorziehen, weil er angeblich ungefährlicher als die Plastik ist. Er hat sein eigenes Anzeigengebiet und kommt überhaupt nur in Frage, wenn ein freier Pleuraspalt vorhanden ist. Leider wird diese scharfe Umgrenzung des Pneumothorax viel zu wenig beachtet. Man bläst Stickstoff ein, um Verwachsungen zu lösen, um den partiellen Pneumothorax zu einem vollständigen zu machen. Zunächst vergißt man dabei, daß gerade diese Verwachsungen Ausdruck einer Heilreaktion des Körpers sind, die man nicht ohne weiteres beseitigen sollte. Vor allen Dingen aber liegt in dieser *Erzwingung des Pneumothorax* eine große Gefahr, die viel zu wenig bekannt ist.

Sie werden überrascht sein, zu erfahren, daß die *Mortalität* des künstlichen Pneumothorax, nach den Gesichtspunkten berechnet,

wie ich sie für die Plastik eben angab, erheblich größer ist als bei dieser. Sekundäre Exsudate sind sehr häufig, nach einigen Statistiken in 30—80%. Sie kommen oft erst nach längerer Zeit, nach 1, 2 und 3 Jahren, wenn Arzt und Kranker wegen eingetretener Besserung mit einer Katastrophe überhaupt nicht mehr rechnen. Eine Angina, eine Grippe macht das bisher seröse Exsudat eiterig, und tödliche Pleuritis ist die Folge. Andere Kranke sterben am Durchbruch von Kavernen in den Pneumothoraxraum oder an Einbruch des Empyems in die Lunge.

Wer solche Spätfolgen des sogenannten ungefährlichen Pneumothorax vielfältig erlebt hat, wie wir, der kann ihm nur bei strengster Indikation Berechtigung zusprechen. Wieviel junge Leute sind bei der Pneumothoraxtherapie an dem Exsudat und nicht an ihrer Tuberkulose gestorben!

Besonders bedenklich ist Durchführung des Pneumothorax bei Verwachsungen der Lunge an der Brustwand. *Jacobäus* hat vorgeschlagen, *einzelne Stränge mit Hilfe seines Thorakoskops* zu durchtrennen. Ich habe mich von der technischen Durchführbarkeit der Methode bei ihm überzeugt. Wir bevorzugen die offene Durchschneidung, die wir allerdings nur ausnahmsweise vornehmen.

Nur in *scharfer Begrenzung seiner Anwendung* leistet der Pneumothorax Gutes. Wer gewissenhaft dieses Mittel erwägt, wird seltener Enttäuschung erleben, freilich auch vor Spätexsudaten nicht gesichert sein.

Diese vorsichtige Bewertung der *Pneumothoraxtherapie* wird von führenden Fachärzten der Lungentuberkulose, *v. Muralt*, *Saugmann* und auch dem Berater unserer Klinik, *Ranke*, anerkannt.

Die chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose, mit der wir heute mindestens $^1/_3$ aller schwerkranken Leute heilen können, wächst noch an Bedeutung, wenn man bedenkt, was sie in sozialer Beziehung leistet.

Nach Berechnung auf Grund statistischer Arbeiten *Kirchners* würden unter der Gesamtzahl von 1 Million Lungenkranken in Deutschland mindestens 60—100 000 erfolgreicher operativer Behandlung zugänglich sein. Es ist eine lohnende Aufgabe, durch großzügige Organisation die chirurgischen Krankenhäuser allgemein an der Bekämpfung der Lungentuberkulose zu beteiligen; das wäre wahrscheinlich wirksamer, als die Errichtung neuer Heilstätten und die allgemeine Fürsorge.

Durch die Operation werden gerade diejenigen gesund, die für die Verbreitung der Krankheit so bedeutungsvoll sind, Leute mit reichlichem Kavernenauswurf, die gewöhnlich in den Heilstätten keine Aufnahme finden.

Kein *besseres Werbemittel* für diesen Vorschlag gibt es als die *Dankbarkeit* operativ geheilter Kranker. Sie sorgen dafür, daß ihre Leidensgenossen selbst zur Operation drängen, auch da, wo Ärzte und Fachärzte der chirurgischen Behandlung skeptisch oder ablehnend gegenüberstehen.

Für den Chirurgen aber ist *die operative Behandlung* der Lungentuberkulose sicher eine der lohnendsten und schönsten Aufgaben seiner gesamten Tätigkeit.

Zum Schlusse gestatten Sie mir noch ganz kurz auf die jüngsten Bestrebungen einzugehen, Erkrankungen des Herzens und der Lunge **vom Nervensystem aus** operativ zu beeinflussen, trotzdem ich mich selbst zu solchen Eingriffen bisher nicht entschließen konnte.

Zunächst *die operative Behandlung der Angina pectoris.* Die zunehmende Erkenntnis viscerosensibler Vorgänge hat uns gelehrt, das Problem des Schmerzes von anderen Gesichtspunkten als früher zu betrachten.

Funktionelle Störungen sind heute als Erreger anerkannt. Tenesmen der glatten Muskulatur, Schwankungen im Blutgehalt einzelner Organe werden schmerzhaft empfunden.

Auch bei der sogenannten Angina pectoris wird der heftige Anfall hauptsächlich durch *Zunahme* der *Wandspannung* der Aorta verursacht. Dabei ist es gleichgültig, ob das Gefäß anatomisch verändert oder seine funktionelle vasomotorische Erregbarkeit gesteigert ist. Daneben gibt es eine andere Form, bei der durch *krampfhafte Kontraktion des Herzmuskels* die Anfälle ausgelöst werden. Mannigfaltigen atherosklerotischen, syphilitischen und entzündlichen Veränderungen an Koronararterien, Aortenklappen, Aorta und Myokard, die der pathologische Anatom als organische Ursache des Leidens findet, steht eine kleine Gruppe von stenokardischen Herzschmerzen gegenüber, die bei anatomisch gesundem Herzen und Gefäßsystem auftreten.

Die Auffassung der *Angina pectoris als Angiospasmus* der großen Schlagader hat nun eine Behandlung aufkommen lassen, deren Ziel ist, die nervöse Leitung zu unterbrechen und damit die Schmerzanfälle unmöglich zu machen.

Die *Versorgung des Herzens* geschieht durch ein oberflächlich und ein tiefer gelegenes Nervengeflecht, den Plexus cardiacus superficialis und profundus. Beide stehen in inniger und veränderlicher Verbindung.

Das Wurzelgebiet aller dieser an der nervösen Herzversorgung beteiligten Nerven liegt für die Verzweigung des Vagus im Halsteil seines Stammes und für die Sympathicusfasern im Halsbrustteil des Grenzstranges. Das fragliche Vagusgebiet erstreckt sich vom Ganglion jugulare bis zum Abgang des N. recurrens. Der Halsbrustteil des sympa-

thischen Grenzstranges reicht vom unteren Pol des Ganglion cervicale supremum, aus dem als konstanter Ast der oberste Herznerv entspringt, bis zum Ganglion stellatum oder, bei Zweiteilung des Ganglions, bis zum Ganglion thorakale I herab.

Auch diese *herzwärts ziehenden Nervenfasern* gehen alsbald untereinander *vielfache Verbindungen* ein. Daneben besteht eine regelmäßige Anastomose zwischen dem Ganglion nodosum des N. vagus und dem N. laryngeus superior einerseits, sowie dem Ganglion cervicale des Sympathicus andererseits.

Sensible Eindrücke von Herz und Aorta werden unzweifelhaft vom *Sympathicus* zentripetal geleitet. Dafür spricht schon allein die Art der Irradiationen des stenokardischen Schmerzes. Das Ausstrahlen in die linke Schulter, den linken Arm und das Ulnarisgebiet erfolgt durch Überspringen des Reizes vom Grenzstrang in die Rami communicantes und damit zu den unteren Cervicalsegmenten, dem Ursprungsort des Armplexus.

Diese einleuchtende, durch klinische Beobachtungen gestützte *Erklärung* des Herzschmerzes wäre *befriedigend*, wenn nicht physiologische Untersuchungen den Beweis erbracht hätten, daß vom Herzen und von der aufsteigenden Aortawand sensible, zentripetale Nervenäste auch in den Vagusstamm einmünden. Diese zusammengefaßten sensiblen Vagusfasern, die von manchen Physiologen als der einzige sensible Herznerv angesprochen werden, bezeichnet man seit langem als *Depressor cordis*. Seine Wirkung äußert sich darin, daß der Nerv durch gesteigerten Herzblutdruck erregt wird und auf dem Wege des Reflexes eine *depressorische Ventilfunktion* ausübt. Als anatomischen Vereinigungspunkt der sogenannten Depressorfasern wurde bei verschiedenen Tierarten einer im Abgangswinkel des N. laryngeus superior entspringender kurzer Nervenstamm isoliert, der sich bald in zahlreiche Fasern aufsplittert. Beim Menschen ist nun dieser N. depressor gar nicht oder doch nur sehr unsicher anatomisch darzustellen. Abgang und Verzweigungen der Vagusfasern sind bei ihm viel unregelmäßiger und mannigfaltiger als beim Versuchstier.

Die *kurz skizzierten anatomischen* Verhältnisse erlauben nun theoretisch verschiedene Wege *zur Unterbrechung der Schmerzleitung*.

So kann man zunächst den N. sympathicus durchschneiden oder resezieren. Das hat schon *François Frank* vorgeschlagen, und *Jonnescu* hat es als erster verwirklicht. Er spricht sich begeistert für diese Operation aus. Später hat *Tuffier* Erfolge berichtet, und neuerdings ist ganz besonders *Brüning* warm für die Exstirpation des Grenzstranges bei der angiospatischen Form der Angina pectoris eingetreten.

Wenckebach und *Eppinger* benutzen *den zweiten Weg*. Sie wollen die im *Depressor* verlaufenden Schmerzbahnen aufheben. Sie durchtrennen

darum einzelne aus dem Laryngeus sup. stammende Vaguszweige. Auch sie sind mit ihren Ergebnissen zufrieden.

Gegenüber beiden Vorschlägen sind *gewisse Bedenken* nicht zu unterdrücken. Zunächst ist die Entfernung des Sympathicus für den, der seine großen vielseitigen Aufgaben für die ganze innersekretorische Tätigkeit, die Schilddrüse, die Gefäße, die Lungen, das Herz und den gesamten Gewebsstoffwechsel würdigt, ein schwerer Eingriff, vielleicht bedeutungsvoller, als wir heute noch übersehen. Die lästigen Ausfallserscheinungen, die wir mit dem Namen des *Horner*schen Symptomenkomplexes zusammenfassen, sind ganz sicher nur ein kleiner Teil der Störungen, die sich in Wirklichkeit abspielen.

Ausschlaggebend für diese Kritik ist aber die Tatsache, daß der Sympathicus wichtige *motorische Bahnen* des Herzens enthält, die unterbrochen werden. So ist sehr wahrscheinlich, daß die *Druckherabsetzung nach der Sympathektomie* nicht auf Lähmung der peripheren Vasomotoren, sondern auf *Herabsetzung* der Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels beruht. Auch werden durch Sympathektomie die Vasomotoren für die *Lungengefäße* und für die *Kranzgefäße* geschädigt oder durchtrennt, was für ein krankes Herz gewiß nicht gleichgültig sein kann.

Die Wirkung der *Depressordurchschneidung* ist ebenfalls mit *großer Zurückhaltung* zu beurteilen. Wenn dieser Nerv eben ein Depressor ist und die wichtige Funktion eines Ventiles ausübt, so kann man zwar seine Schmerzbahnen unterbrechen, nimmt ihm aber gleichzeitig die wichtige Aufgabe der Druckregulierung, die ein krankes Herz noch nötiger braucht als ein gesundes. Vom klinischen Standpunkte aus darf man noch hinzufügen, daß die Schmerzanfälle für Arzt und Kranke ernste *Mahner* sind, die gehört sein wollen.

Zu diesem Bedenken gesellen sich aber *noch besondere*, die sich auf *überzeugende Experimente* stützen, die *Frey* an unserer Klinik ausgeführt hat. Er konnte zunächst nachweisen, daß ein *gesundes* Herz tatsächlich von der Durchtrennung des Vagus und Sympathicus *nur wenig berührt wird.* Ein krankes oder geschädigtes dagegen reagiert auf diese Unterbrechung sehr stark — Herzschwäche und Stillstand treten ein. Besonders bedeutungsvoll für den internen Arzt ist weiter die Feststellung, daß ein krankes Organ nach der Vago- oder Sympathektomie *ganz anders* auf therapeutische Mittel — z. B. Digitalis und Strophantin — anspricht.

Wir müssen damit rechnen, daß auch beim Menschen, der ja bei richtiger Indikation zu diesen Operationen eben ein krankes Herz hat, die Durchtrennung sowohl des Depressors wie des Sympathicus schwerwiegende Folgen haben kann.

Bei *voller Anerkennung* der Berechtigung aller Bestrebungen, den verhängnisvollen Zustand der Angina pectoris operativ zu beseitigen,

darf man verlangen, daß nicht wichtige Organe, wie Sympathikus und Vagus, geopfert oder geschädigt werden. In dieser Auffassung sollte man sich auch nicht durch glänzende Einzelerfahrungen irre machen lassen. Daß man sich aber *sogar zur Durchtrennung* des Vagus *und* des Sympathicus verstiegen hat, ist für einen physiologisch empfindenden Arzt geradezu unverständlich.

Wenn man an dem Grundgedanken festhält, durch Unterbrechung der Schmerzbahn die Angina pectoris zu mildern, kommen noch 2 andere Möglichkeiten in Betracht. Die erste ist die *Ablösung des feinen Nervennetzes*, das die Aorta umspinnt, also eine Art *Leriche*scher Operation. In der Tat ist dieser Weg von französischen Autoren beschritten worden. Immerhin sollte man die Größe auch dieses Eingriffes nicht unterschätzen und ihn nur mit größter Zurückhaltung empfehlen.

Wesentlich einfacher ist die Durchtrennung der zahlreichen Bahnen, die auf der Vorderfläche des Herzbeutels und im vorderen Mediastinum verlaufen und leicht erreicht werden können. Daß tatsächlich ihre Unterbrechung heftige Angina-pectoris-Anfälle beseitigen kann, das habe ich dreimal erlebt.

Einmal handelte es sich um einen aus der Medizinischen Klinik uns überwiesenen Kranken, der an einer chronisch-exsudativen Perikarditis litt. Die Eröffnung des Herzbeutels sollte mit Rücksicht auf die schweren Anfälle ausgeführt werden. Sie wurde gemacht, eine Dauerdrainage angelegt. Der Kranke wurde durch diese Operation von seinen schweren Beklemmungen befreit.

Beim *zweiten Kranken*, einem Arzte, lag eine ernste Angina pectoris auf dem Boden einer Coronarsklerose vor. Da außerdem Verdacht auf Mediastinaltumor bestand, wurde eine Mediastinotomia lat. ausgeführt, die einen negativen Befund ergab. Zahlreiche feine Nervenbahnen des Mediastinums, ferner die Intercostales 2, 3 wurden dabei durchtrennt. Der Kranke blieb 10 Jahre anfallsfrei.

Bei *einer dritten Kranken* lag ein Tumor im vorderen Mediastinalraum vor. Auch sie litt unter Angina-pectoris-ähnlichen Anfällen. Die Mediastinotomia lat. probatoria, bei der wiederum die 2.—4. Intercostalnerven reseziert wurden, befreite die Kranke bis zu ihrem $^1/_2$ Jahr später erfolgenden Tode von ihren Schmerzanfällen.

Solche Tatsachen könnten die absichtliche Unterbrechung dieser Bahnen bei der Angina pectoris rechtfertigen. Aus einem schönen Bilde, das *Braeucker* auf Grund eingehenden Studiums der Verzweigungen des Sympathicus und des Vagus gezeichnet hat, folgt ohne weiteres diese Möglichkeit (Demonstration).

Die Physiologie des Schmerzes legt uns *schließlich den vierten*, wohl den besten Weg zur operativen Behandlung der Angina pectoris nahe.

Wir wissen, daß man die Schmerzleitung vegetativ-innervierter

Organe dadurch unterbrechen kann, daß man die sensiblen Hautfasern durchschneidet, die auf der betreffenden Seite durch die entsprechenden Intercostalnerven verlaufen.

Dieser physiologisch begründete Weg ist von *Danièlopolu*, einem scharfen Gegner der Sympathektomie, für die Behandlung der Angina pectoris empfohlen worden. Er konnte zeigen, daß es in der Tat möglich ist die Angina pectoris zu blockieren, nämlich durch zeitweilige Novocainunterbrechung des 2. und 3. Intercostalnerven, dicht neben der Wirbelsäule. Er empfiehlt darum die Durchtrennung der Intercostales möglichst weit hinten. *Dieser Vorschlag verdient jedenfalls Nachprüfung.*

Der neuerdings von *Kümmell* ausgehende Plan, *beim Asthma bronchiale* den Sympathicus zu resezieren, kann auch nur mit größter Vorsicht angenommen werden. *Kümmell* begründet seine Operation mit dem Hinweis, daß es sich beim Asthma bronchiale um einen Bronchialmuskelkrampf handle, der Folge einer Hypertonie des Vagus sei. Da viele Bahnen des Vagus gemeinsam mit dem Sympathicus verlaufen, so glaubt er mit der Resektion dieses Nerven auch einen Teil der Vagusbahnen zu unterbrechen.

Zunächst ist *nicht sichergestellt*, daß das Asthma bronchiale wirklich die Folge einer Hypertonie des Vagus ist. Es spricht vielmehr manches dafür, daß diese Krankheit in anderer Weise zustande kommt. Schon die im Anfall auftretende Eosinophilie deutet auf andere Möglichkeiten. Vielleicht beruht das Asthma bronchiale auch auf *gesteigerter Empfindlichkeit* der Bronchialschleimhaut und der in ihr eingelagerten Ganglienzellen. Plötzlich einsetzende Hyperämie mit Schwellung der Schleimhaut bildet die anatomische Unterlage des Leidens. Bei der meist bestehenden allgemein nervösen Veranlagung der Kranken darf man annehmen, daß Reflexe im Gebiete des Lungenkreislaufs gestört sind, vielleicht infolge einer Hypotonie des Sympathikus. Würde diese Auffassung zutreffen, *so wäre die Sympathektomie geradezu kontraindiziert.*

Auch beim Asthma bronchiale gilt dasselbe wie bei der Angina pectoris, daß nämlich die Resektion des Sympathicus einen schweren Eingriff darstellt, dessen Folgen für Herz und Lunge wir nicht übersehen. Auch darf man die klinische Tatsache nicht außer acht lassen, daß selbst schwerste Asthmakranke ihre Anfälle unter den verschiedenartigsten Einflüssen verlieren, oder daß wenigstens die Neigung zu ihnen nachläßt. Klimawechsel, Hypnose, Injektion von Serum, von Tuberkulin, Arzneien, Atropin, Adrenalin — alles ist wirksam. Es gibt kaum ein Mittel, das nicht wirkt.

Ich darf weiter daran erinnern, wieviele schwerste Asthmatiker mit *starr dilatierten* Thorax durch die *Freund*sche Operation eine Zeitlang ihre Anfälle verloren, um unter ihnen später in alter Heftigkeit zu leiden.

Man darf also auch die von *Kümmell* erzielten Besserungen nur mit Vorsicht als Ergebnis der Operation, vielleicht eher als Folge suggestiver Beeinflussung buchen. So ist es verständlich, daß bei anderen Autoren die Operation versagte. Ich werde Ihnen einen Kranken zeigen, bei dem von anderer Seite die doppelseitige Sympathektomie ausgeführt wurde und der 8 Wochen lang anfallsfrei blieb. Er stellte sich mir als „geheilt" vor und bekam bei dem Aufenthalt in unserer Klinik 3 ganz schwere und eine ganze Anzahl leichterer Anfälle.

Ein anderer Asthmatiker, der gleichzeitig eine *Oberlappentuberkulose* hatte, erhielt eine umschriebene Plastik. Bei der Ausführung der Operation wurden die Intercostalnerven in ihrem vertebralen Abschnitt breit freigelegt und möglichst nahe am Foramen spinosum herausgedreht. Dieser Kranke blieb bisher, 6 Wochen nach der Operation, anfallsfrei[1]). Auch hier handelt es sich nach meiner Meinung weniger um einen Erfolg der Operation, als um *suggestive Beeinflussung* durch sie.

Wir kommen durch diese Überlegungen und Tatsachen vorläufig noch zur *Ablehnung der Sympathektomie* beim Asthma bronchiale. Ob überhaupt bei der Eigenart dieser Krankheit operative Maßnahmen erfolgreich sein werden, bleibt abzuwarten; wenn ja, dann läßt sich vielleicht eine andere technische Lösung der an sich dankenswerten operativen Aufgabe finden.

Alle bisherigen Bestrebungen sind auf noch unsicherer physiologischer Grundlage aufgebaut, und die Pathologie der genannten Zustände ist keineswegs geklärt. Trotz allem darf aber Kritik nicht lähmen. Neuen Anregungen entspringen neue Fragestellungen und neue Möglichkeiten; das wird auch bei der Sympathektomie der Fall sein.

Meine sehr verehrten Herren Kollegen! Ich habe versucht, Ihnen mit großen Strichen skizzenhaft die Fortschritte der letzten 20 Jahre auf dem Gebiete der intrathorakalen Chirurgie zu zeichnen. Es war im Rahmen des Vortrags nur möglich, Wesentliches anzuführen. Es kam darauf an, Ihnen zu zeigen, daß die operative Behandlung bestimmter Erkrankungen schon heute bedeutungsvoll ist und die Thoraxchirurgie eine weitere Zukunft hat. Immer noch stehen einzelne Ärzte gleichgültig oder ablehnend gegenüber. Skepsis ist der Kompaß jeden Fortschrittes. Angesichts gesicherter Grundlagen sollte sie aber zurücktreten und freudiger Mitarbeit Platz machen. Möchte die heutige Aussprache dazu beitragen.

Im Anschlusse **Krankenvorführungen.**

---

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Er ist es bis jetzt, 4 Monate, geblieben.

I. Heilung nach Thorakoplastik.

1. *Frau Dr. B.*

Seit 1911 erkrankt. Fortschreitende subfebrile kavernöse offene Tuberkulose des l. Oberlappens; indurierter Vorgang im Oberteile des l. Unterlappens und in der r. Spitze. Pneumothoraxkur 1911—1913 und 1915. Trotz dauernder Kuren subfebriler Zustand mit 30—80 ccm täglichen Auswurfes.

Mai 1916 Thorakoplastik (11—1).

Dezember 1920 wegen hartnäckiger Bronchitis im l. Unterlappen Phrenicotomie.

Jetzt gutes Befinden; versieht ihre Hauswirtschaft.

2. *Herr C. W.*, Landwirt, 29 Jahre. Erkrankte 1917 mit Husten und Auswurf. 1918 künstlicher Pneumothorax; 1 Jahr lang. Bei der Aufnahme in die Klinik: *Cirrhotisch kavernöse Tuberkulose der r. Lunge;* l. Induration. Auswurf: 30 ccm. T. B. + .

5. II. 1920: Extrapleurale paravertebrale Resektion der r. 11.—5. Rippe.

19. II. 1920: Desgleichen 4.—1. Rippe.

Nachkur in Davos bis Herbst 1920. Seitdem arbeitsfähig. Heilung seit $3^1/_2$ Jahren.

3. *Herr H. R.*, Handlungsgehilfe. 26 Jahre. Litt 1918 und 1922 an Grippe. Husten, Auswurf, Gewichtsabnahme. Im Februar 1923 Phrenicusexairese. *Offene subfebrile fortschreitende Lungentuberkulose, l. produktiv cirrhotisch mit großer Kaverne; r.* acinöse Herde im Oberlappen.

7. XI. 1923: L. Thorakoplastik 11—1. Primärheilung.

6 Wochen später fieberfrei nach Davos entlassen. Auswurf vorher 10 ccm, eitrig, T. B. + ; jetzt 1 ccm, schleimig, bacillenfrei.

Nach 9 Wochen 4 kg Gewichtszunahme.

II. Lungenlappenresektion.

4. *Herr K.*, Landwirt. 33 Jahre. August 1916 Granatsplitterverletzung des r. Lungenunterlappens; Empyem; Lungenabsceß. Er bricht im Oktober 1916 in die Empyemresthöhle durch; Bronchialfistel. August 1918: Granatsplitter aus der Absceßwand entfernt. Juli 1919: 3 Drains aus der Eiterhöhle herausgeholt.

Aufnahme in die Klinik 1920: Mehrere Versuche, die Bronchialfistel plastisch zu schließen, scheitern.

29. IX. 1922: Freilegung von 5 Bronchialfisteln.

15. XII. 1922: Exstirpation des r. Lungenunterlappens.

28. III. 1923: Mit ganz kleiner Bronchialfistel entlassen.

III. Mittelfellraumoperationen.

5. *Herr J. B.*, Landwirt. 44 Jahre.

Mai 1920: Beidseitige Enucleationsresektion eines mittelgroßen Kropfes. April 1923: Neue Knoten in der Operationsnarbe. Probeausschnitt: Struma maligna.

Dreimalige Röntgenbestrahlung erfolglos.

11. II. 1924: Radikaloperation mit Brustwandresektion und plastischer Lappendeckung.

Heilung.

6. *Herr B.*, 43 Jahre. Landsturmmann. Seit 6 Monaten Kurzatmigkeit und Schmerzen beim Atmen.

11. I. 1018 (*v. Ach*): Thorakotomie links vorn. Einnähen einer Lungencyste. Eröffnung. Drainage.

22. II. 1919 (*Sauerbruch*): Cystensackexstirpation (Vorzeigung des Cystensackes). Mehrere plastische Operationen. Wunde geheilt bis auf eine ganz kleine Stelle. Arbeitsfähig entlassen.

7. *Frl. L. B.* 19 Jahre. März 1922: Schmerzen in der l. Rückengegend. 27. IV. 1922: Aufnahme in die Klinik. Diagnose: Geschwulst des hinteren Mittelfellraumes.

4. V. 1922: Paravertebrale Resektion der 3.—6. r. Rippe.

14. VI. 1922: Exstirpation eines großen Ganglioneuromes des Sympathicus (Vorzeigung des Präparates).

27. VII. 1922: Es stößt sich aus der Resthöhle die sequestrierte r. Lunge ab (Vorzeigung des Präparates).

September-November 1922: Mehrere Operationen zur Brustkorbeinengung. Heilung.

V. Vergebliche Sympathektomie bei Asthma bronchiale.

8. *Herr L.*, Vortragsredner. 43 Jahre. R. Scheitelbeinverletzung. Seitdem Krampfanfälle. 1920 angeblich Entfernung einer Hirnnarbe und eines Knochensplitters. Besserung, dann wieder Verschlimmerung der Krampfanfälle. Daher anderwärts Narbenausschneidung am Gehirn und Fettfascienlappeneinpflanzung. Seitdem nur noch leichte Zuckungen im l. Arm. Derselbe Operateur entfernt wegen seit 15 Jahren bestehenden Asthmaleidens am 15. II. 1924 beiderseits das Ganglion infimum mit seinen Ästen und „gründlichst auch sonst das Geflecht des Sympathicus". Am 14. IV. 1924 Aufnahme in die Klinik. Hier erneut und anhaltend Asthmaanfälle.

VI. Speiseröhrenoperationen.

9. *Herr J. H.*, Dienstknecht. 29 Jahre. Seit einem kalten Trunke vor 2 Jahren Schluckbeschwerden. Aufnahme in die Klinik. Magensonde wird bei 22 und 40 cm von der Zahnreihe festgehalten. Im Röntgenbilde und Oesophagoskop ist die Speiseröhre von der Bronchusgabelung ab sackartig erweitert.

4. II. 1922: Thorakotomie links unten mit supradiaphragmatischer Phrenicotomie. — Gastrostomie.

17. III. 1922: *Heller*sche Kardiamuskelspaltung und Einstülpung der Kardia in den Magen.

10. IV. 1922: Mit 11 Pfund Gewichtszunahme entlassen. Kann auch feste Speisen glatt schlucken. Magenfistel verödet.

10. *Herr J. B.*, Dienstknecht. 28 Jahre. Im Dezember 1915 fieberhafte Lungenerkrankung.

Husten, Auswurf bestehen fort und nehmen seit Februar 1920 zu; dazu saurer Geschmack des Auswurfs. Zuletzt Aushusten nach jeder Flüssigkeitsaufnahme. Februar 1921 Aufnahme in die Klinik. Diagnose: Traktionsdivertikel der Speiseröhre, in die r. Lunge durchgebrochen.

30. IV. 1921: Gastrostomie. 25. V. 1921: Resektion der r. 5.—8. Rippe hinten.

21. VI. 1921: Desgleichen 9. und 10. Rippe. Vordringen in den Mittelfellraum.

6. VII. 1921: Eröffnung des Lungenabscesses.

18. VIII. 1921: Bildung eines antethorakalen Hautschlauches.

19. IX. 1921: Ausschaltung einer Dünndarmschlinge.

20. III. 1922: Versuch der Trennung der Divertikeldurchbruchstelle. In der Folge noch mehrere Versuche, die Speiseröhrenfistel zu schließen.

10. XI. 1923: Freilegen, Abbinden des Divertikels. Einstülpen des Stumpfes in die Speiseröhre. Darüber zweischichtige Naht.

19. XI. 1923: Schluckt Wasser, ohne daß es aus der einstigen Fistelstelle austritt. Sie bleibt geschlossen.

10. XII. 1923: Verschluß der Magenfistel.

23. I. 1924: Phrenicotomie. — Gitterlungenhöhle bleibt noch zu beseitigen[1]).

11. *Frau M. S.*, Telegraphenarbeitersfrau. 27 Jahre.

Im Juli 1921 Lungenentzündung, die nicht abheilte. Seit Februar 1923 heftiger Reizhusten bei jeder Nahrungsaufnahme. Aufnahme in die Klinik. 25. IV. 1923: Lungenabsceßoperation. 29. VII. 1923: Einwandfrei Speiseröhrenfistel nachgewiesen. 9. XI. 1923: Resektion mehrerer Rippen zum Freilegen der Fistel.

7. XII. 1923: Speiseröhrenfistelverschluß.

6. II. 1924: Bronchialfistelverschluß. Geheilt.

Aussprache siehe Teil I, S. 9—29.

---

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Ist inzwischen nach einem neuen Verfahren *Lebsches* (vgl. Bd. 2 meiner „Chirurgie der Brustorgane", S. 350 und Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **188**, 1924) erfolgt.

Ein durch die Trendelenburgsche Operation geheilter Fall von Embolie der Art. pulmonalis[1]).

Von

M. Kirschner.

(Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik Königsberg i. Pr. — Direktor: Prof. Dr. *M. Kirschner.*)

Mit 1 Textabbildung.

Das Krankheitsbild der *Lungenembolie* gliedert sich zwanglos in 2 Gruppen:

Bei der einen Gruppe bleiben kleine Emboli in den feineren Verzweigungen der Art. pulmonalis stecken; die Erkrankung tritt, abgesehen von dem gelegentlichen Einsetzen mehr oder weniger heftiger Brustschmerzen, in der Regel ohne stürmische Erscheinungen auf, und erst nach einiger Zeit machen sich die Zeichen eines Lungeninfarktes, Infiltration eines umschriebenen Lungenbezirkes, bronchopneumonische und pleuritische Herde und blutiges Sputum bemerkbar.

Bei der anderen Gruppe verstopfen die Emboli den Hauptstamm oder die größeren Äste der Art. pulmonalis; die Träger erkranken in Form einer plötzlichen, lebensbedrohenden Katastrophe mit hochgradigster Todesangst, Atemnot und Herzschwäche; sie gehen fast ausnahmslos nach einigen Minuten oder Stunden an Sauerstoffmangel oder Erlahmung der Herzkraft qualvoll zugrunde.

Diese große oder massige Form der Embolie der Lungenschlagader, von der im folgenden im wesentlichsten allein die Rede sein soll, ist eine der furchtbarsten Gefahren, die drohend über jedem Krankenlager schwebt. Sie ereignet sich mit Vorliebe nach chirurgischen Eingriffen. Neben dem Auftreten einer schweren Infektion nach einer an sich aseptischen Operation erscheint kaum etwas anderes geeignet, den Glauben an die chirurgische Kunst stärker zu erschüttern als ein derartiges unglückseliges Erlebnis. Nur der, der eine operative Tätigkeit ausübt, weiß, wie vernichtend es auf den verantwortlichen Chirurgen wirkt, wenn er plötzlich wie aus heiterm Himmel an der Leiche eines Menschen steht, der sich ihm zur Vornahme eines nicht lebensnotwendigen Eingriffes anvertraute.

---

[1]) Auszugsweise unter Vorstellung der geheilten Kranken vorgetragen am 1. Sitzungstage der 48. Tagung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 23. IV. 1924.

Machtlos stand der Chirurg bis vor wenigen Jahren am Sterbelager dieser Unglücklichen. Da entwarf *Trendelenburg* im Jahre 1907 und 1908 einen durch seine Kühnheit, ich darf wohl sagen, unsterblichen Plan, auch gegen diese Geißel der Chirurgie operativ vorzugehen. Was aber diesem genialen Gedanken *Trendelenburgs* bisher fehlte, das war die Krönung durch einen praktischen Erfolg. Alle operativ angegangenen Fälle — in der Literatur sind über 20 zu zählen, in Wirklichkeit mögen es sehr viel mehr sein — sind auf dem Operationstisch oder bald nach der Operation gestorben. Kein Fall hat den 6. Tag überlebt. Auf Grund dieser niederschmetternden Erfahrungen wurde die Operation in den letzten Jahren anscheinend überhaupt nicht mehr gewagt.

Ich kann nun über einen Fall von schwerster Embolie der Art. pulmonalis berichten (Fall 11), der durch die *Trendelenburg*sche Operation gerettet wurde.

Aus der im Anhang ausführlich wiedergegebenen *Krankengeschichte* hebe ich hier folgendes hervor:

Es handelt sich um ein 38jähriges Mädchen, das bei uns an einem rechtsseitigen Schenkelbruch operiert war, der einen seit kurzem irreponiblen Netzzipfel enthielt. Am 3. Tage stieg die Temperatur ohne erkennbare Ursache auf 38,5°. Der zuständige Assistent setzte die Kranke im Bett zur Untersuchung der Lunge auf. Beim Zurücklegen wirft die Kranke plötzlich beide Arme in die Luft, preßt dann die Hände in höchster Angst auf die Brust, fällt leichenblaß in die Kissen zurück und ringt krampfhaft nach Atem. Wir beobachten sie etwa 8 Minuten. In diesen 8 Minuten wird der Zustand von Minute zu Minute zusehends schlechter und ist bald katastrophal. Der anfangs wechselnde Puls ist nicht mehr zu fühlen, die Kranke atmet nur noch schwach, sie macht den Eindruck einer Sterbenden, mit der es in wenigen Minuten zu Ende sein muß.

Die Kranke wird nun in größter Eile über eine Strecke von etwa 115 m in den Operationssaal gefahren und nach kurzer Desinfektion (Hände mit Alkohol, Operationsfeld 1 maliger Anstrich mit Tanninalkohol) wird die Operation mit dem bei uns stets bereitliegenden Embolieinstrumentarium, *15 Minuten nach Eintritt der Embolie,* begonnen. Narkose ist nicht erforderlich, da die Frau bereits bewußtlos ist. Aus dem bereitgestellten Überdruckapparat erhält sie während der Operation Sauerstoff.

Ich operierte genau nach den von *Trendelenburg* angegebenen Vorschriften: T-förmiger Haut-Muskelschnitt, Resektion der 2. Rippe in 10 cm Länge, Wegkneifen des Ansatzstückes der 3. Rippe, Unterbindung der Art. mammaria int., Eröffnung der linken Pleura, Abstopfen der Pleura, Eröffnung des Herzbeutels. Aorta und Art. pulmonalis werden mit der gekrümmten Trendelenburgschen Sonde unterfahren, an der ein Gummischlauch nachgezogen wird. Nach Anziehen des Gummischlauches durch einen Assistenten wird die Art. pulmonalis durch Einstich mit einem Messer eröffnet. Sofort stürzt ein Schwall schwarzen Blutes heraus, der bei noch stärkerem Anziehen des Schlauches aufhört. Schnell fahre ich mit der Faßzange in den rechten, dann in den linken Ast der Pulmonalis und hole jedesmal ein umfangreiches Gerinnsel heraus. Ich fasse in jeden Ast noch ein zweites Mal hinein und befördere wiederum kleinere Gerinnsel ans Tageslicht. Dann gehe ich mit der Zange noch ein drittes Mal in jeden Ast, ohne jedoch noch

weitere Gerinnsel zu finden. Nun ziehe ich den Schlitz in der Art. pulmonalis mit 2 feinen Pinzetten hoch, fasse das Loch seitlich mit der Trendelenburgschen Klemmzange und gebe die Blutpassage frei.

Vom Hautschnitt bis zu diesem Augenblick, wo das Ziel der Trendelenburgschen Operation, die Wiederherstellung der freien Blutpassage, erreicht ist, sind *im ganzen nur 4 Minuten vergangen.* Die Schnelligkeit des Operierens wurde dadurch wesentlich gefördert, daß eine Blutung überhaupt nicht erfolgte. Ich operierte an der bewußtlosen Kranken vollkommen blutleer wie am Kadaver.

Die Abdrosselung der großen Gefäße durch Anziehen des Gummischlauches bis zur Wiederfreigabe des Blutstromes nach seitlicher Abklemmung des Loches in der Art. pulmonalis *hat 40—45 Sekunden gedauert.*

Während der Abdrosselung der großen Blutgefäßstämme hat das *Herz bereits zu schlagen aufgehört,* es zeigt nur noch einige fibrilläre Zuckungen. Nach einigen Augenblicken setzt aber die Herzaktion wieder ein, wird allmählich regelmäßig und kräftig. Ich kann nun in aller Ruhe über der seitlich angelegten Klemme den Schlitz in der Art. pulmonalis mit einer fortlaufenden Seidennaht schließen. Nach Abnahme der Klemme blutet es nicht. Nun wird der Herzbeutel und die Pleura unter Einschaltung geringer Druckdifferenz genäht, und es folgt eine sehr sorgfältige Naht der Muskulatur und der Haut. Eine Drainage habe ich selbstverständlich unterlassen.

Es folgten nun noch sorgenvolle Tage. Es traten hohe Temperaturen auf, die Kranke bekam blutiges Sputum, Schmerzen und eine Dämpfung links unten, ein Beweis, daß in den feineren Ästen der Lungenarterie noch Emboli saßen, die zu *Lungeninfarkten* führten. Der Puls blieb lange Zeit klein und hoch. Eine Infektion der Operationswunde, des Herzbeutels oder der Pleura erfolgte nicht. Die Kranke kann sich wohl noch auf den Eintritt der plötzlichen Atemnot besinnen, aber für die ohne Narkose ausgeführte Operation und die nächsten Tage fehlt ihr jede Erinnerung. Allmählich wurde die Herztätigkeit kräftiger und das Allgemeinbefinden hob sich. 3 Wochen nach der Operation konnte die Kranke das Bett verlassen. 5 Wochen nach der Operation überstand sie anstandslos die Reise von Königsberg nach Berlin, so daß sie auf dem Chirurgenkongreß geheilt vorgestellt werden konnte. Die letzte Untersuchung fand 10 Wochen nach der Operation statt. Die Kranke war vollkommen gesund und arbeitsfähig. Sie hatte seit der Operation 8 Pfund zugenommen. Nur noch die Narbe auf der Brust, der Defekt der 2. und 3. Rippe und eine leichte Pulsbeschleunigung erinnerten an das, was sie vor einem Vierteljahr durchgemacht hatte.

Außer dem soeben beschriebenen Falle ereigneten sich an der Königsberger Chirurgischen Universitäts-Klinik vom 1. I. 1916 bis 31. III. 1924, also in $8^1/_4$ Jahren, *10 große, ausnahmslos tödlich verlaufene Lungenembolien,* deren Krankengeschichte im Anhang auszugsweise wiedergegeben ist. Von den Gestorbenen konnte in 7 Fällen keine Obduktion gemacht werden, so daß hier die Diagnose Lungenembolie *lediglich eine klinische* mit der ihr anhaftenden Unsicherheit ist. Auf diese 11, mein eigenes Beobachtungsmaterial bildenden Fälle werde ich mich bei den folgenden Besprechungen des öfteren beziehen.

A. Die Ätiologie und pathologische Anatomie der Thrombose und Embolie.

Das plötzliche Auftreten eines großen Blutpfropfens im Bereiche der Lungenschlagader setzt seine vorausgehende Bildung an einer

anderen Stelle des menschlichen Körpers, und zwar in den Körpervenen voraus.

Nur *Klebs* und *Ribbert* halten die meisten in der Art. pulmonalis aufgefundenen Pfröpfe für *primär dort entstandene* Thromben. Dem Kliniker, der das nach vollem Wohlbefinden blitzartig auftretende Krankheitsbild der großen Lungenembolie vor Augen hat, wird eine derartige Auffassung kaum verständlich sein. Er kann sich das klinische Bild nur durch das plötzliche Einschleudern eines Blutcoagulums von einer bedeutungslosen an diese lebenswichtige Stelle erklären. *Lubarsch* wendet vom Standpunkte des Pathologen gegen die Auffasung von *Klebs* und *Ribbert* ein, daß man erstens bei Lungenschlagaderpfröpfen allermeist auch in anderen Blutadern Pfröpfe findet, die die Quelle der Lungenschlagaderpfröpfe sein könnten, und daß zweitens in solchen Fällen, in denen sich keine anderweitigen Blutaderpfröpfe finden, auch Lungenschlagaderpfröpfe selbst dann fehlen, wenn *sämtliche* Bedingungen vorhanden sind, die man für die primäre Pfropfbildung anzunehmen pflegt. Bei 2 der 3 *obduzierten* Fälle unseres Materials konnte allerdings der primäre Sitz des Thrombus nicht aufgefunden werden, und derartige Fälle finden sich auch in der Literatur zur Genüge. Es ist das ein immerhin bedeutungsvoller Einwand gegen die Beweisführung von *Lubarsch*. Demgegenüber wird man aber anführen müssen, daß schließlich das Absuchen sämtlicher Venen auch dem Pathologen nicht möglich ist, und daß der Sitz des ursprünglichen Thrombus bei makroskopischer Betrachtung nicht immer kenntlich sein muß. Keineswegs ist aber gegen die Ansicht von *Lubarsch* zu verwerten, daß der Lungenembolie nicht immer eine *klinisch* nachweisbare Venenthrombose vorausgeht. Ist sie nachweisbar, so sitzt sie fast stets in der *unteren* Extremität (Vena saphena oder femoralis). Bei unseren 11 Emboliefällen war nur in einem einzigen Falle *klinisch* eine Thrombose der rechten Schenkel- und Beckenvenen festzustellen. *Capelle* sah unter 17 großen tödlichen Embolien nur 6 mal die klinischen Zeichen einer Thrombose der Vena saphena oder femoralis, in 2 weiteren Fällen (Unterschenkelfraktur) konnte man sie ohne weiteres als vorhanden annehmen. Bei 32 tödlichen Embolien der Jenenser Chirurgischen Klinik konnte nach den Angaben von *Magnus* vom pathologischen Anatomen 24 mal die Stelle der Thrombenbildung festgestellt werden, klinisch waren davon allerdings nur 2 Thrombosen diagnostiziert. In der *Mayo*schen Klinik, die als Ursprungsstätte der Thromben in 80% der Fälle das Venengebiet der Beine ansicht, hatte ein großer Teil der Emboliefälle eine klinisch manifeste Thrombose der Vena femoralis oder saphena, oder bot in Form von Wadenschmerz und Knöchelödem klinische Zeichen für thrombotische Prozesse.

Fassen wir alle diese Gesichtspunkte zusammen, so können wir

wohl annehmen, daß die *Embolie der Lungenschlagader mit Regelmäßigkeit von Thromben des peripheren Venensystems stammen.* Die Frage nach der Ursache der Embolie fällt daher in ihrem ersten Teile mit der *Frage nach der Entstehung der Venenthromben zusammen.* Weiterhin wären dann die Ursachen zu erörtern, die zu einer *Loslösung der Thromben und zu ihrer Verschleppung* als Embolie in die Lungenarterien führen.

a) Die Thrombose.

Lubarsch definiert die Thromben *als aus Blutbestandteilen an dem Befundort entstandene feste Gebilde.* Es sei gleich hervorgehoben, daß *Blutgerinnung* und *Thrombose* keineswegs identische Vorgänge sind: *Die Thrombose ist ein vitaler Vorgang.* Über die Ursachen der Thrombose gibt es eine außerordenlich umfangreiche Literatur, namentlich von pathologisch-anatomischer Seite, ohne daß es bisher gelungen wäre, eine restlos befriedigende Erklärung zu finden. Man kennt eine große Anzahl bei der Entstehung der Thromben mitwirkender Ursachen, ohne daß jedoch das Vorhandensein einer oder selbst mehrerer dieser Ursachen mit Sicherheit eine Thrombose erzeugen müßte, oder ohne daß auch nur eine dieser Ursachen bei dem Vorhandensein einer Thrombose jedesmal nachgewiesen werden könnte. Die mitwirkenden Ursachen werden seit langem in 3 Gruppen eingeteilt:

1. Veränderungen der Blutströmung, im wesentlichen im Sinne einer Stromverlangsamung,

2. Veränderungen der Wand der Blutgefäße,

3. Veränderungen der Blutzusammensetzung.

ad 1. Die Verlangsamung des Blutstromes in den Venen kann *allgemeiner Natur* sein, indem der gesamte Blutumlauf infolge Verminderung der Herztätigkeit oder durch Ausschaltung anderer, das venöse Blut fördernde Kräfte darniederliegt oder durch vermehrte Einwirkung der Schwerkraft aufgehalten wird, oder *lokaler Natur,* indem an einer Stelle eine Erweiterung oder Schlängelung der Venen (*Varizen*) oder ein mechanisches Hindernis vorhanden ist.

Der Einfluß der *Minderung der Herzkraft* kommt offenbar schon in der *Beteiligung der verschiedenen Altersstufen* an thrombotischen und embolischen Prozessen zum Ausdruck. Die Thrombosen bei dem Sektionsmaterial von *Lubarsch* und die Emboliefälle *meiner Klinik* verteilen sich auf die verschiedenen Lebensalter folgendermaßen:

Alter	*Lubarsch* Thrombosenfälle in %	*Kirschner* Zahl der Emboliefälle
21—30 Jahre	8,6	1
31—40 Jahre	11,6	2
41—50 Jahre	13,15	1
51—60 Jahre	19,7	3
61—70 Jahre	20,2	4

Wir sehen also in beiden Statistiken mit zunehmendem Lebensalter ein fast gleichmäßiges Ansteigen der Thrombosen und Embolien. *Fehling* wies darauf hin, daß bei *Kriegsverletzten*, also im allgemeinen bei jugendkräftigen Männern, die Thrombose eine prozentual seltene, bei *Friedensverletzten*, wo auch alte und schwache Leute beteiligt sind, eine häufige Erkrankung ist. *Capelle* sagt: „Marantische und schwache Herzen disponieren stärker zu peripheren Thrombosen, jedoch weniger zu embolischen Verschleppungen, funktionstüchtige Herzen weniger zur Thrombose, aber mehr zur Verschleppung, wenn sich periphere Thrombosen bilden.“ Daß neben der mit dem ansteigenden Alter zunehmenden Minderung der Herzkraft auch Veränderungen der Gefäßwände, im besonderen der Intima, ursächlich mitspielen, ist möglich.

In einem unserer Emboliefälle ist *Herzinsuffizienz*, in einem anderen starke *Kachexie* verzeichnet. Die anderen Kranken hatten klinisch ein gesundes Herzgefäßsystem.

Nach dem Geschlecht verteilen sich unsere Fälle auf 6 Frauen und 5 Männer, so daß eine Bevorzugung eines Geschlechtes anscheinend nicht besteht.

Jede *Infektion* schwächt die Herzkraft. So sehen wir denn sowohl bei dem *gleichzeitigen Bestehen*, als auch bei dem *Vorausgehen* einer akuten oder chronischen Infektion Thrombosen besonders häufig auftreten. Wie später erörtert werden wird, wirkt eine Infektion aber nicht allein durch Schwächung der Herzkraft, sondern noch aus anderen Gründen thrombosefördernd.

Von großer Bedeutung für die Strömung des Blutes in den Venen ist der *Einfluß der Schwerkraft*, der durch die verschiedenen Körperhaltungen in hochgradiger Weise beeinflußt wird. Während das Blut im Bereich der *oberen* Hohlvenen im wesentlichen der eigenen Schwerkraft folgend selbsttätig zum Herzen stürzt, muß es im Bereich der *unteren* Hohlvenen durch die ansaugende Kraft des Herzens, der Inspiration und durch die Tätigkeit der Extremitätenmuskulatur mühsam zum Herzen gehoben werden. Dabei stellen die sich bewegenden Extremitäten in Verbindung mit den Venenklappen gleichsam *periphere Herzen* mit einer nicht unbeträchtlichen Arbeitsleistung dar. Diesen statischen Verhältnissen entsprechend sind Thrombosen an *der unteren Extremität und den Beckenvenen* das regelmäßige Vorkommen, Thrombosen an der *oberen Extremität, Kopf oder Hals*, etwas sehr Seltenes und dann wohl immer durch eine lokale, die örtliche Thrombose allein erklärende Ursache bedingt, wie z. B. die Sinusthrombose bei der Otitis media. *Burnham* fand bei den Thrombosefällen des Presbyterian-Hospitals in New York den Sitz der Erkrankung in 94% aller Fälle an den Beinen. Von 66 Embolien *Magnus'* entstammten

40 Thromben der *unteren* Extremität. Unter 22 Fällen nicht multipler Thrombose fand er beteiligt 7 mal die Beckenvenen, 7 mal die rechte, 6 mal die linke Vena femoralis und 2 mal die Vena spermatica, niemals die Vena saphena. Dagegen sehen *Kroenig* und *Müller-Rostock* als Geburtsstätte der meisten Embolien die Vena saphena an. Da die Abflußbedingungen der Venen des linken Beines infolge Kreuzen der Art. iliaca commun. mit der entsprechenden Vene schlechter als die des rechten sind, so sind die Thrombosen des linken Beines häufiger als die des rechten. *Hochenegg* macht für das Überwiegen der linken Extremität allerdings die Nachbarschaft des Colon sigmoid. und eine von hier übergeleitete Infektion verantwortlich.

Unter den eine örtliche Verlangsamung des venösen Blutstromes bedingenden und damit eine Thrombose begünstigenden Ursachen scheinen *Krampfadern* der unteren Extremität und am Anus (Hämorrhoiden) eine besonders wichtige Rolle zu spielen. Unter den Fällen der *Mayo*schen Klinik litt bei den tödlichen Formen der Embolie weit über die Hälfte an Krampfadern. Die im Bereiche der Varicen vorhandene Trägheit des Blutstromes bildet allerdings wohl niemals die *alleinige* Ursache einer Thrombose; erst wenn ein anderweitiges Moment, z. B. eine *Entzündung*, hinzutritt, erfolgt dieser Vorgang. *Capelle* bewertet das Vorhandensein von Krampfadern beim Zustandekommen einer Embolie in dem Sinne, daß Kranke ohne Varicen wesentlich weniger als Varicenträger zu Embolien neigen.

Thrombosen und Embolien ereignen sich besonders häufig bei *bettlägerigen* Kranken. Namentlich nach Operationen, nach Verletzungen und nach Geburten häufen sich diese Ereignisse in bedrohlicher Weise. Von unseren 11 Embolien trat nur 2 mal die Embolie bei nichtoperierten Kranken auf, einmal bei einer Schenkelhalsfraktur, wo also wenigstens eine *innere* Gewebstrennung vorhanden war, und einmal bei einem Hodensarkom. Bei dem geringen nichtoperativen Material einer chirurgischen Klinik will das allerdings nichts sagen. Die Statistiken der einzelnen Operateure lassen jedoch an dieser traurigen Tatsache leider keinen Zweifel, und die postoperative Lungenembolie, so selten sie an sich auch ist, ist in der Tat das Damoklesschwert, das über jeder Operation schwebt. Sie ist neben einer Infektion bei aseptischen Operationen das wichtigste Moment, das den Chirurgen auf seinen kühnsten Flügen immer wieder die niederziehende Erdenschwere empfinden läßt. Diese beiden Möglichkeiten stellen daher auch die beiden schwerwiegendsten Einwände dar, die gegen die Ausführung nicht absolut lebensnotwendiger Operationen immer wieder erhoben werden müssen.

Ich sah innerhalb von $8^1/_4$ Jahren unter 16 363 Operationen 9 schwere Embolien = 0,055%; das bedeutet, daß durchschnittlich auf 181 Ope-

rationen 1 Embolie kommt. Meine Embolien verteilen sich auf 3 Herniotomien, 1 Magenresektion, 1 Wundrevision, eine komplizierte Beckenfraktur, 1 Unterbindung der Vena saphena und gleichzeitige Varicenumstechung nach Kocher, 1 Sectio alta, 1 Hemistrumektomie bei Struma maligna. *Burnham* gibt aus dem Presbyterian - Hospital in New York die Zahl der postoperativen Thrombosen bei 11 655 Operationen auf 98 = 0,84% an. *Awstritz* berechnet an der Moskauer Chirurgischen Universitätsklinik auf 4991 Operationen 23 = 0,46% postoperative Venenthrombosen. *Capelle* berechnet aus der Bonner Klinik auf 10 000 Operationen 17 tödliche Embolien = 0,17%. Darunter befinden sich 2 Magenresektionen, je 1 Appendektomie, Hernienoperation, Cholecystektomie, Anus praeter naturalis, Resectio recti, Amputatio recti, Nephropexie, Penisamputation, Varicenexstirpation, Thrombophlebitis, Sehnenoperation, Trepanation, Exstirpation eines Hirntumors, 2 Unterschenkelbrüche. Bei diesem Material verhalten sich die *Laparotomien* zu den Extremitätenoperationen wie 21 : 11. 3556 größere Operationen der *deutschen Frauenklinik in Prag* hatten 11 Embolien = 0,3%. Von diesen 11 Fällen sind 5 nach Wertheimscher Operation, 3 nach Probelaparotomie bzw. palliativer Exstirpation der Adnexe bei Ovarialcarcinom und je einer nach abdomineller Exstirpation des Uterus und der Adnexe wegen Uterussarkoms, nach vaginaler Exstirpation des Uterus myomatosus und nach Interposition, bei Scheidendammplastik wegen Prolaps und nach einfacher Curettage bei klimakterischer Blutung, ausgehend von einer Thrombophlebitis der l. Vena saphena. *Rupp* berechnet die Zahl der tödlichen Embolien bei 22 681 Operationen auf 0,25%, *Klein* aus dem Material der *Wertheim*schen Klinik nach 5851 gynäkologischen Eingriffen auf 0,26%, *Eisenreich* aus der *Döderlein*schen Klinik nach 3981 Operationen auf 33%. *Ulrichs* errechnet aus dem Material von *Körte* (Urban) bei 11 647 Operationen 18 Embolien = 0,15%, *Ranzi* bei einem Material von 6871 Operationen 23 = 0,34%, *Magnus* von der Jenenser Chirurg. Klinik in 12 Jahren 32 tödliche Embolien = 0,12% der Operationen. *Brysz* sah unter 3967 Bauch- und Brustoperationen 24 tödliche Lungenembolien = 0,6%; Appendektomien- und Hernienoperationen stehen dabei oben an. *H. H. Schmidt* sah bei 9719 Laparotomien 0,86% Embolien, *Borelius* an der Chirurgischen Universitäts-Klinik in Lund in 10 Jahren bei 1808 Laparotomien 0,4% tödliche Lungenembolien. *Olshausen* beobachtete eine auffallende Häufung der Embolien nach 571 Myomoperationen = 1,2%, während seine übrigen 2443 Laparotomien nur 0,3% ergaben.

Eine weitere Statistik würde nicht viel mehr als das Beibringen ähnlicher, in ihrer Höhe vom Zufall stark abhängiger Zahlen bringen. Denn da die große Lungenembolie ein relativ seltenes Ereignis ist,

so sind die von den einzelnen Autoren angegebenen Prozentsätze weitgehend vom Zufall abhängig. So sah z. B. *Zweifel* bis zum Jahre 1900 bei mehr als 16 000 Laparotomien keine Lungenembolie, während er in den nächsten 10 Jahren 21 Fälle beklagen mußte, etwa 1% (!) seiner Operierten, eine Zahl, die mit den Angaben von *Kümmell* bei einem Material von 600 Fällen übereinstimmt. *Wilson* hatte in den Jahren 1889—99 keinen Emboliefall, in den Jahren 1899—1911 47 Todesfälle an Lungenembolie! *Hochenegg* nimmt als Grund für die zeitweise Häufung der Embolien das periodische Vorhandensein infektiöser Katarrhe des Colon sigmoideum an, durch die die benachbarte rechte Vena iliaca thrombosiert würde.

Die Zahl der großen Lungenembolien *ohne vorausgegangene Operation oder Verletzung* scheint demgegenüber erheblich zurückzutreten. Gelegentlich ereignen sich derartige Fälle auch in chirurgischen Anstalten, bevor eine Operation stattfindet, bei uns z. B. in einem Falle bei einem Hodensarkom. Auch *Kubinsji* sah eine tödliche Embolie nach einer bei einem unoperierten Uterus-Carcinom entstandenen Thrombose der Vena femoralis vor Ausführung der geplanten Operation, *Remy* eine solche im 7. Monat der Gravidität von einem Varixknoten ausgehend. Die Archive der inneren Kliniken und der pathologischen Institute dürften hierfür ein reiches Material enthalten. Eine größere diesbezügliche Statistik habe ich nicht gefunden.

Für die Häufung der Embolien nach Operationen werden viele *Ursachen* verantwortlich gemacht. Wir werden auf diese Ursachen noch später an anderer Stelle zu sprechen kommen. Ein besonderes wichtiges Moment erblickt man vielfach in der sich an die meisten Operationen anschließenden *Bettruhe und Unbeweglichkeit des Körpers*. Es ist verständlich, daß eine starke Einschränkung der Tätigkeit der Skelettmuskeln, die wir oben in ihrer Verbindung mit den Venenklappen als periphere Herzen bezeichneten, wie eine solche Einschränkung am ehesten bei lange und streng durchgeführter *Bettruhe* erfolgt, ein schwer in die Wagschale fallender, die Stagnation des Blutes und damit die Thrombose begünstigender Faktor ist. Freilich wurde meines Wissens nie beobachtet, daß sich bei Gips- oder Extensionsverbänden, die doch die gründlichste Ruhigstellung hervorrufen, die Thrombosen und Embolien stark gehäuft hätten. Die logische Folge dieser Auffassung war die von *Kroenig* inaugurierte und bis zu am Operationstage beginnenden Turnübungen am Reck gesteigerte Vorschrift, die Bettruhe nach Operationen und Geburten möglichst auf das bei Gesunden übliche Maß zu beschränken. Der Erfolg dieser Behandlungsmethode wäre die Probe auf die Richtigkeit obiger Annahme. Die Ergebnisse der zahlreichen in diesem Sinne angestellten Versuche werden aber von den einzelnen Autoren durchaus verschieden

beurteilt. *Boxer* berichtet z. B. aus der Kieler Universitäts-Frauenklinik, daß durch das frühzeitige Aufstehen eine Abnahme der Thrombosen und Embolien nicht erfolgte. *Kroenig* glaubt die Zahl der Thrombosen ganz erheblich, und zwar auf 0,45%, die der tödlichen Embolien auf 0,14% gemindert zu haben. *v. Jaschke* beobachtete bei spätem Aufstehen 2,6% Thrombosen und 1,4% tödliche Embolien, bei frühem Aufstehen 1,75% Thrombosen und 0,6% Embolien. Ich persönlich habe mich, ohne meine Ansicht allerdings mit genauen Zahlen belegen zu können, bisher nicht davon überzeugen können, daß die *gewaltsame* Kürzung oder Ausschaltung der von Kranken nach größeren operativen Eingriffen *gewünschten* Bettruhe den erhofften Einfluß auf das Zustandekommen von Thrombosen oder Embolien hätte. Freilich sorgen wir durch frühzeitige systematische passive und aktive Freiübungen, durch Massage (*Henles* „Spaziergang im Bett"), durch abwechselndes Hoch- und Horizontallegen der Beine, durch Atemübungen für eine Anregung des Blutabflusses aus den Venen der unteren Körperhälfte. Auch führen wir zur Anregung der Herzkraft vor und nach den meisten größeren Operationen eine Digitaliskur durch. Die Bedeutung des frühzeitigen Aufstehens hinsichtlich der Minderung der Gefahr der postoperativen Thrombose und Embolie ist meines Erachtens noch nicht einwandfrei erwiesen. Auf dem Chirurgenkongreß 1908 wurde das frühe Aufstehen in der sich an den *Trendelenburg*schen Vortrag anschließenden Aussprache im allgemeinen sehr zurückhaltend bewertet, z. B. von *Abel*.

Zweifellos ist es aber nicht die Bettruhe allein, die bei den Operierten eine Verlangsamung der Blutströmung und hierdurch eine Steigerung der Thrombengefahr bedingt. Als gewichtiger Faktor kommt *die Schwächung der Herzkraft durch die Gesamtheit der mit einer Operation unzertrennlichen Schädlichkeiten* hinzu, wobei psychische Erregung, Erschöpfung, Schlaflosigkeit, Blutverlust und Einwirkung des Narkoticums auf das Herz an erster Stelle stehen. Die Ansicht *Aschoffs* ist gewiß richtig: „*Jede* Schwächung der Herzkraft spielt in der Ätiologie der postoperativen Thrombose eine äußerst wichtige, aber noch viel zu wenig gewürdigte Rolle." Daß auch hierbei das durch die mannigfachen Stürme des Lebens geschwächte Herz *älterer* Leute besonders ungünstig gestellt ist, ist verständlich. Zunächst sollte man annehmen, daß die Anwendung der *Narkose* das Herz stärker belasten müßte und dadurch öfter von Embolien gefolgt sein würde als die *örtliche Betäubung*. Nach meiner, durch ihre geringe Größe allerdings stark belasteten Statistik ist jedoch das Gegenteil der Fall: Während an der Königsberger Klinik nach einer überschlägigen Zählung etwa 40% aller Operationen in örtlicher Betäubung ausgeführt werden, sind die lokalen Anästhesieverfahren mit 60% an den Lungenembolien

beteiligt. Im einzelnen erfolgten Lungenembolien 1 mal nach einer Äthernarkose, 2 mal nach Chloroform-Äthernarkose, 2 mal nach Lumbalanästhesie, 4 mal nach örtlicher Lokalanästhesie. Übrigens ist mir niemals aufgefallen, daß bei manifester postoperativer Herzschwäche mit Kompensationsstörungen Thrombosen und Embolien besonders oft auftraten.

Später werde ich darauf zurückkommen, daß Operationen weiterhin dadurch *indirekt* zu einer Embolie führen können, daß sie die Veranlassung zu einer Wundinfektion abgeben können, die ihrerseits wiederum thrombosefördernd wirken kann.

Die Erfahrung zeigt, daß sich die meisten postoperativen Thrombosen und Embolien *nach die Bauchmuskeln betreffenden Operationen, vor allem nach Laparotomien* ereignen. Bei unserem Material verhält sich die Zahl der nach Bauchschnitten aufgetretenen Thromboembolien zu der nach anderen Eingriffen aufgetretenen wie 7 : 2, bei dem von *Capelle* aus der Kieler Klinik gesammelten Fällen wie 21 : 11. Die Bauchschnitte liefern also hier 77%, dort 66% aller in der Klinik beobachteten Thromboembolien. Aus diesen Zahlen lassen sich nur dann Schlüsse ziehen, wenn das Verhältnis der Bauchoperationen zu den übrigen Operationen bekannt ist. Im Jahre 1920 betrugen die Bauchmuskulatur betreffenden Operationen (Laparotomien, Hernien-, Nieren- und Blasenoperationen) an der Königsberger Klinik 52%, also etwa die Hälfte aller klinischen Eingriffe, und ein ähnliches Verhältnis ist wohl für die anderen Jahre anzunehmen. Wenn die Zahl der Bauchoperationen etwa die Hälfte, die Zahl aller Embolien aber etwa 3/4 aller Operationen ausmacht, so bedeutet das in der Tat eine Bevorzugung der Bauchschnitte durch die Embolien. Auch *Burnham* sah Thrombosen fast ausschließlich nach Laparotomien entstehen. *Capelle* führt diese bemerkenswerte Tatsache darauf zurück, daß die Einschränkung der abdominellen und diaphragmalen Atembewegung, wie sie bei schmerzhaften Zuständen der Bauchmuskeln erfolgt, eine krankhaft vermehrte mechanische Rückstauung in dem Gebiete der unteren Hohlvene bewirkt. Wie weit seine hierüber aufgestellte besondere Theorie im einzelnen zutrifft, sei dahingestellt.

ad 2. Die Veränderungen der Wand der Blutgefäße.

Aus den bisherigen Ausführungen geht hervor, daß die Stromverlangsamung nicht die einzige und nicht die unerläßliche Bedingung für das Zustandekommen einer Venenthrombose ist. Von gewisser ätiologischer Bedeutung sind nach der allgemeinen Annahme weiterhin etwa vorhandene *Gefäßveränderungen*. Sie spielen nach dem Urteile von *Lubarsch* namentlich eine Rolle für die *Lokalisation des Thrombus*. Alle Ereignisse, die geeignet sind, die Gefäßwand, im besonderen das

Gefäßendothel zu schädigen, können hier mitwirken. Eine Schädigung des Gefäßendothels kann einmal in einer morphologischen Gestaltveränderung, das andere Mal in einer vitalen, eine krankhafte Zelltätigkeit auslösenden Veränderung bestehen.

Derartige Gefäßschädigungen können schon durch einen längeren Druck auf die Gefäße herbeigeführt werden. *Zweifel* und *Olshausen* glauben, daß hierzu schon der Druck genügt, dem bei steiler Beckenhochlagerung die in den Knien gebeugten Beine der hängenden Kranken ausgesetzt sind. Durch Einführung die Beine vom Druck entlastender Schulterstützen will *Zweifel* die Emboliefälle von 1% auf 0,3% herabgedrückt haben. Ich bediene mich der Beckenhochlagerung mit rechtwinklig abgeknickten Beinen an meiner Klinik sehr häufig, indem alle Operationen unterhalb des Nabels meistenteils in mehr oder minder steiler Beckenhochlagerung ausgeführt werden. Ich habe weder beobachten können, daß hierdurch die Thrombosen oder Embolien sich im ganzen vermehrt hätten, noch daß die in der geschilderten Weise gelagerten Kranken besonders häufig befallen würden. Dem widerspricht auch die auffallend geringe Prozentzahl (0,05) der großen Embolien meiner Klinik. Nur 4 unserer 9 postoperativen Embolien werden in Beckenhochlagerung operiert. Wäre die Drucktheorie richtig, so müßte der sehr viel stärkere und oft längere Druck, wie er bei der *v. Esmarch*schen Blutleere durch die stark einschnürenden Gummischläuche ausgeübt wird, die Embolien ganz erheblich fördern. Das ist jedoch nicht der Fall.

Jede Operation und jede traumatische Gewebstrennung bewirkt in ausgiebiger Weise Gefäßwandveränderungen, und zwar einmal infolge Quetschung und Zerrung *uneröffneter* Gefäße, das andere Mal infolge Durchtrennung, Fassen und Unterbinden von Gefäßen. Wenn *Lubarsch* auch darauf hinweist, daß die Gefäßwandveränderungen im wesentlichen eine Rolle für die *Lokalisation* des Thrombus spielen, so wäre es ein großer Irrtum, anzunehmen, daß ein Thrombus nur dann ätiologisch mit den durch einen Eingriff herbeigeführten Gefäßveränderungen im Zusammenhang stünde, wenn er *im Bereiche der Wunde* sitzt. Entsteht er an dieser Stelle, so ist der ursächliche Zusammenhang beinahe zwingend. Aber auch ein fern von der Wunde sich bildender Blutpfropf kann seine Entstehung insofern einer weitab gelegenen Gefäßschädigung verdanken, als Ausscheidungs- oder Abbauprodukte der veränderten Gefäßstelle eine allgemeine Steigerung der Fähigkeit des Blutes zur Thrombose herbeiführen. In einem meiner Fälle befand sich das Operationsgebiet in der rechten Schenkelbeuge in der Umgebung der *rechten* Vena femoralis, der Thrombus saß in der *linken* Vena femoralis.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der *lokalen Infektion* eines Wund-

gebietes. Daß eine Infektion *keine notwendige Vorbedingung* für eine Thrombose ist, scheint heute sichergestellt. Freilich kann die Tatsache, daß Thrombosen und Embolien in vielen Fällen ohne die klinischen Zeichen einer lokalen oder allgemeinen Infektion nach Operationen antreten, hierfür als alleinige Stütze nicht verwertet werden. Denn in den meisten Wunden sind bekanntlich Keime vorhanden, ohne daß die Infektion klinisch manifest wird, indem der Körper mit diesen wenigen und wenig virulenten Keimen ohne erkennbare Zeichen fertig wird. In keinem der Emboliefälle der Königsberger Klinik war eine klinische Infektion vorhanden. Nach den Angaben *Burnhams* verlief die Wundheilung in 52% seiner Thrombosenfälle ohne klinische Zeichen einer Infektion, 10% hatten granulierende Wunden, nur 32% waren durch Eiterung kompliziert. Die Erfahrungstatsache steht außer Zweifel, daß eine Infektion der Venenumgebung ein die Thrombose stark begünstigendes Moment bildet. Das ist z. B. bei Unterschenkelvaricen eine alltägliche klinische Erfahrung. Bei keiner Entzündung der Venenwand selbst bleibt die Thrombose aus. Sehr sorgfältige Untersuchungen haben aber in vielen Fällen die Bakterienfreiheit der Thromben und ihrer Umgebung sichergestellt. *Hochenegg* glaubt, daß infektiöse Katarrhe des Colon sigmoid. auf die benachbarte Vena iliaca sin. übergreifen und zu ihrer Thrombose führen können.

Abgesehen von diesen rein örtlichen, entzündlichen Veränderungen der Gefäßwand kann eine Infektion weiterhin dadurch einen thrombosefördernden Einfluß ausüben, daß die in den Körper aufgenommenen Bakterien oder ihre Gifte oder die Gegengifte die allgemeine *thrombosierende Fähigkeit des Blutes erhöhen.*

ad 3. Veränderungen der Blutzusammensetzung.

Mit dieser Eigenschaft der Bakterien kommen wir zu den die Thrombosen begünstigenden *Veränderungen der Blutzusammensetzung. Jede Infektion,* sei sie eine örtliche oder allgemeine, akute oder chronische, eine gleichzeitige oder bereits abgelaufene, kann die Zusammensetzung des Blutes in bakteriologischer, morphologischer, cytologischer, serologischer oder chemischer Hinsicht beeinflussen. Es ist begreiflich, daß hierdurch auch die Fähigkeit des Blutes zur Bildung von Thrombosen gesteigert werden kann.

Erhebliche Veränderungen erleidet das Blut weiterhin durch *jede Gewebsverletzung,* z. B. durch eine Operation. Zelltrümmer, Fett, in ihrer Qualität und Quantität veränderte Blutbestandteile, chemische Abbauprodukte werden alsdann im Blute angetroffen. *Fellner* glaubt, daß das zerfallene Gewebe Thrombokinasen, und daß diese Thromben in Gestalt von Fibrinpfröpfen bilden. *Philippowicz* bezeichnet die Resorption zerstörten Körpergewebes als das auslösende Moment für

die aseptische, postoperative Thrombose. *Voelker* hält das Zustandekommen von Thromben für die Folge der Resorption autolytisch zersetzten Blutes durch ungenügend unterbundene Venen. Auch die postoperativen und posttraumatische Änderung der Viscosität des Blutes hat man beschuldigt.

Meinert und *Löbker* glauben, daß sich das Blut operierter Kranker infolge des Fastens und Abführens vor der Operation und infolge des Erbrechens und der Verminderung der Flüssigkeitsaufnahme nach der Operation eindicke und hierdurch geeigneter für die Thrombosierung werde. *Löbker* rät daher von der Operation von Kranken ab, die nicht mindestens 1 Liter Urin am Tage produzieren. *Meinert* läßt seine Kranken mit Rücksicht auf die Gefahr der Thrombose 3 Tage vor der Operation je $1^1/_2$ Liter Flüssigkeit und reichlich Flüssigkeit nach der Operation trinken, *Löbker* gibt ihnen sofort nach der Operation eine subcutane Kochsalzinfusion.

Bei chlorotischen und kachektischen Personen soll die Thrombosegefahr gesteigert sein. Und schließlich wird man um die Konstruktion einer „*konstitutionellen Disposition*" heute nicht mehr herumkommen. — Alles in allem eine Fülle von Theorien und Möglichkeiten, die gerade durch ihre Vielheit wenig Vertrauen erwecken.

Zusammenfassung.

Hanser kommt bei der großen Zahl der für die Thrombose ätiologisch in Betracht kommenden Momente zu folgender Auffassung: „Ich möchte behaupten, daß der Thrombus das Ergebnis des Zusammenwirkens einer größeren Zahl mehr oder weniger gewichtiger Einzelfaktoren ist, die keinesfalls in jedem Falle sämtlich zusammenwirken müssen, sondern die sich gegenseitig ergänzen, zum Teil auch gegenseitig entbehrlich machen." *Lubarsch* nennt die scharfe Gegenüberstellung der 3 Theorien über das Zustandekommen der Thrombose veraltet und überwunden.

Bei der hier hauptsächlich interessierenden *postoperativen* Thrombose kommt als die wichtigste Ursache zunächst offenbar eine Verlangsamung des venösen Blutrückflusses im Bereich der unteren Hohlvene in Betracht, hervorgerufen durch jede Schwächung der Herzkraft oder durch die statischen Momente einer strengen Bettruhe, als zweites wichtiges Moment jede Veränderung in der Zusammensetzung des Blutes, wie sie durch eine Verwundung oder durch eine örtliche oder allgemeine Infektion zustande kommen kann. Die durch eine Verwundung oder durch eine lokale Infektion bewirkte, räumlich begrenzte Veränderung der Blutgefäßwandung kann für die Lokalisation des Blutpfropfes Bedeutung gewinnen.

Anstütz stellt auf Grund seines großen Materials folgende Thesen auf:

1. Die Entstehung einer Thrombose ist nicht auf *eine* bestimmte Ursache zurückzuführen, sondern durch das Zusammenwirken mehrerer Ursachen zu erklären.

2. Die Hauptursachen bilden Veränderungen in der Blutzirkulation, Schädigungen der Gefäßwand und Infektion.

3. Die Thrombophlebitis tritt am häufigsten in den unteren Extremitäten, und zwar vorwiegend in der linken auf, was durch die anatomische Besonderheit bedingt ist.

4. Den höchsten Prozentsatz von postoperativen Thrombophlebitiden ergeben die Laparotomien.

5. Die Thrombophlebitiden machen zu Lebzeiten nicht immer Symptome und werden häufig erst bei der Sektion gefunden.

6. Die Thrombophlebitiden treten gewöhnlich in der 2. oder 3. Woche auf.

Jedenfalls besteht der Ausspruch *Hansers* noch zu Recht, daß das wissenschaftliche Problem der Thrombose und Embolie noch eine Fülle ungelöster Fragen in sich birgt, deren Lösung nur gemeinsamer Arbeit von Pathologen und Klinikern gelingen dürfte; und daß bis zu jenem Endziel noch ein weiter Weg sei.

b) Embolie.

Daß Thromben ohne Zustandekommen einer Embolie bestehen und wieder verschwinden können, ist eine klinisch allgemein bekannte Tatsache. Es bedarf also *besonderer Kräfte, die in gewissen Fällen den Thrombus frei machen,* bewegen, zu einem Embolus machen und den verhängnisvollen Vorgang der Lungenembolie hervorrufen. *Lubarsch* berechnet auf 584 Thrombosefälle 347 Embolien, was die Verschleppung in einer Häufigkeit von 59% bedeutet, während *Ranzi* sogar auf 70% kommt. *Gebele, Albanus* und *Bibergeil* sahen in ca. 50% aller Thrombosefälle nach Laparotomie den Tod an Lungenembolie erfolgen.

Als Kräfte, die auf die Verschleppung eines venösen Thrombus hinwirken, kommen in Betracht:

1. örtliche, die Verbindung des Thrombus mit der Venenwand lockernde Vorgänge,

2. die fortbewegende Kraft des venösen Blutstromes,

3. plötzliche Bewegungen und Lageveränderungen des Körpers.

ad 1.

Die *Lockerung des Thrombus,* der, wie bereits erwähnt, nicht ein abgeschiedenes Blutgerinnsel, sondern ein auf Grund eines lebendigen Vorganges entstandenes organisiertes, der Venenwand fest aufsitzendes Gebilde ist, kann offenbar durch eine *lokale, zur Eiterbildung führende* Entzündung herbeigeführt werden. Wir würden hier einen analogen

Vorgang vor uns haben, wie er bei eiternden Wunden zur Lösung des arteriellen Verschlußthrombus an durchschnittenen oder seitlich eröffneten Arterien und hierdurch zu dem bekannten Bild der Nachblutung im infizierten Wundgebiete führt (Amputationen der vorantiseptischen Zeit!). Hätte die Entzündung und Eiterung in diesem Sinne eine erhebliche Bedeutung, so müßte die Lungenembolie nach infektiöser Venenthrombose erheblich häufiger als nach aseptischer Thrombose sein. Das ist aber anscheinend bisher nicht sichergestellt.

Da aber die unter 2 genannten Kräfte auf *alle* Thromben, die unter 3 genannten Kräfte auf die meisten Thromben im Sinne einer centripetalen Fortbewegung wirken, so bleibt der Grund, warum der Thrombus in dem einen Falle dieser Bewegung folgt, in dem anderen Falle unverrückt festsitzt, noch ungeklärt. Denn nur selten wird man eine *direkte mechanische Lockerung* anschuldigen können, wie die Thrombosenstelle treffende Stöße. Doch hat man wiederholt das Zustandekommen einer Lungenembolie nach *Massage* einer thrombosierten Extremität beobachtet (*Krieger, Niemeyer*), die ja mit ihrem rhythmischen Stoßen, Klopfen und Streichen vorzüglich geeignet erscheint, ein festsitzendes Gebilde zu lockern.

ad 2.

Das wesentliche, den Thrombus fortbewegende Agens ist zweifellos der *Blutstrom.* Wenn er im Venensystem auch langsam und träge ist, wenn er auch ungleichmäßig und in manchen Augenblicken, z. B. beim Pressen und Husten, sogar rückläufig sein kann, so ist er eben doch ununterbrochen Tag und Nacht tätig und wirkt in seinem Endeffekt nach dem Prinzip, daß steter Tropfen den Stein höhlt. Übrigens kann man sich vorstellen, daß gerade die *Ungleichmäßigkeit* der Blutbewegung, im besonderen das gelegentlich Hin- und Herschleudern der Blutsäule, wodurch gleichsam ein reibendes Moment gesetzt wird, die Lockerung des Thrombus begünstigt. Ist der Thrombus aber erst einmal losgerissen, so gelangt er, da das Kaliber der Venen sich in der Richtung des Blutstromes im allgemeinen gleichmäßig erweitert, wohl in den meisten Fällen ohne Aufenthalt und geraden Wegs in das rechte Herz und von hier in die Lungenarterie. Höchstens an den Venenklappen oder an den Gabelungsstellen der Gefäße kann er durch „Reiten" hängen bleiben. In das periphere Venensystem eingebrachte Wismuthpfröpfe passieren nach den von *Frank* und *Alwens* vor dem Röntgenschirm angestellten Beobachtungen das Venensystem und das Herz sehr schnell, und zwar in etwa 18 Sekunden. Nur ausnahmsweise bleibt einmal ein Thrombus längere Zeit im rechten Herzen stecken, wie die bei Sektionen angetroffenen *Kugelthromben* zeigen.

ad 3.

Es ist eine Erfahrungstatsache, daß sich die Lungenembolie in vielen Fällen an besonders lebhafte und in letzter Zeit dem Kranken ungewohnte *Bewegungen*, an starkes Pressen, an Anstrengungen, z. B. an das erste Aufstehen, an Erschütterungen, wie Umbetten, erste Wagenfahrt usw. anschließt. Unter unseren 11 Fällen erfolgte die Embolie je einmal im Anschluß an einen heftigen Hustenanfall, beim Sichaufrichten im Bette, beim Aufstehen vom Stuhle am Tage des ersten Aufstehens, während der Defäkation und in dem durch die Operation geretteten Falle beim ersten Aufrichten der Kranken nach der Operation durch den Arzt zur Untersuchung der Lungen. In allen diesen über das Maß der üblichen Lebensverrichtungen nicht hinausgehenden, infolge der äußeren Umstände aber dem Kranken in letzter Zeit ungewohnten Anstrengungen wird man aber wohl nur das *auslösende Moment* für ein Ereignis erblicken dürfen, das bereits vorbereitet war, so wie das Abziehen des Hahnes bei der geladenen Schußwaffe den Abschuß hervorruft. Es ist mehr als fraglich, ob die Kranken, wenn man sie in dem kritischen Augenblick und in den nächsten Tagen oder Wochen vor dieser oder einer ähnlichen Anstrengung bewahrt hätte, ohne Embolie davongekommen wären.

Das die Embolie auslösende Ereignis erscheint zumeist nicht geeignet, einen festsitzenden Thrombus durch Druck, Stoß, Quetschung, durch Verschiebung der umgebenden Gewebsteile, wie sie beim Beugen und Strecken von Gelenken zustande kommt, *direkt* loszureißen. Auch die stattgehabten Erschütterungen können offenbar nur selten eine unmittelbare Mobilisierung bewirken. Zumeist dürfte es eine durch Anstrengung oder durch Hustenstöße bewirkte *Steigerung der Herztätigkeit und der Blutzirkulation* sein, die den Thrombus auf den Weg bringt. Hierbei kommt nicht allein die Vernehmung der ansaugenden Kraft des Herzens, sondern auch die Steigerung der Pulsation der Arterien in Betracht, die, den Venen zumeist innig angelagert, durch ihr gesteigertes Schlagen des Thrombus geradezu losklopfen können.

Die Thromben, die bei der *massigen* Embolie der Arteria pulmonalis im Hauptstamm, im rechten oder linken Seitenast oder zum mindesten in einem der nächsten Seitenäste der Lungenschlagader infolge des Mißverhältnisses zwischen ihrer Dicke und dem Gefäßlumen oder die durch Reiten auf einer Verzweigungsstelle stecken bleiben, besitzen naturgemäß eine *erhebliche Dicke und Länge*. Oft reiten sie auf der Gabelungsstelle des Hauptstammes, wie das anscheinend bei dem von uns operierten Falle geschah, und wie das *Körte* bei der Obduktion nichtoperierter Fälle seines Materials sah. Während

der nachdrängende Blutstrom den *nichtreitenden* Thrombus wohl stets so fest in die Lungenvenen eindrückt, daß er an der Stelle des Steckenbleibens einen *vollständigen* Verschluß bildet, und nunmehr kaum ein Tropfen Blut neben ihm passieren kann, ist es unwahrscheinlich, daß die *reitenden* Thromben die beiden beteiligten Gefäße *vollständig* verlegen. Wahrscheinlich strömt neben dem reitenden Embolus noch eine gewisse Menge Blut ständig vorbei, so daß vielleicht der auf der Hauptgabelungsstelle der Lungenschlagader reitende Embolus den Körper zunächst am wenigsten schädigt und die besten Aussichten für eine Operation bietet. Darauf, daß Form und Lage der Embolie die operative Extraktion erschweren, unvollkommen gestalten oder unmöglich machen können, wird im Abschnitt „Therapie" noch einmal eingegangen. Ob die an den entfernten Embolien sichtbaren *Verzweigungen* den Venenverzweigungen des Ursprungsgebietes entsprechen oder nach dem Steckenbleiben des Embolus durch sein Hineingepreßtwerden und durch Anlagerung als Ausgüsse der Lungenvenen entstehen, ist nicht ohne weiteres zu entscheiden. *Schmorl* nimmt an, daß die das Herz erreichenden Thromben durch den Wirbel des Blutes zersplittert und dann in die Form der Arteria pulmonalis eingepreßt und nach ihr gestaltet werden. Daher stellen sich voraussichtlich auch die Emboli, die ursprünglich aus mehreren einzelnen Thromben in verschiedenen Embolieakten entstehen, später als ein einheitliches Gebilde dar. Die von mir operativ entfernten Emboli sind in mehrere Stücke gegliedert. Sie wurden bei der schnellen Extraktion offenbar zerrissen. Das größte Stück hat eine Länge von 17 cm. Ein Teil der in der Eile hinausbeförderten Stücke ist wohl verlorengegangen. *Trendelenburg* entfernte operativ einen Embolus von 34 cm Länge.

B. Das klinische Bild.

Das hervorstechendste Merkmal des klinischen Bildes der großen Embolie der Lungenschlagader ist die *Plötzlichkeit* des Überganges vom relativen Wohlbefinden zu einem im höchsten Grade lebensbedrohenden Zustande. Die bis dahin anscheinend völlig gesunden Menschen können bei *vollkommener* Verlegung der Lungenschlagader wohl augenblicklich tot umsinken. Geschieht das nicht, so bietet das klinische Bild eine Anzahl bezeichnender, im einzelnen allerdings nicht absolut charakteristischer Züge, die sich aus dem Ort und dem Grade der mechanischen Zirkulationsstörung herleiten. Der in den Hauptästen der Art. pulmonalis sitzende Embolus bedeutet ein in seiner Stärke verschiedenes *Hindernis für die Strömung des Blutes vom rechten Herzen nach der Lunge*. Das kann zur Folge haben:

1. Wenn an dem Hindernis nicht mehr genügend Blut vom rechten

Herzen nach der Lunge vorbeiströmt, so geht auch das Blut nicht in genügender Menge und nicht genügend sauerstoffhaltig vom Herzen durch die Arterien in den Körper. Es tritt infolgedessen ein *Blutmangel in dem peripheren Arteriensystem* ein, und das in ihnen befindliche Blut ist *sauerstoffarm.* Ein je größerer Teil des Körperblutes in der Lungenarterie, im rechten Herzen und in den großen zuleitenden Stämmen der oberen und unteren Hohlvene wie in einem Reservoir zurückgehalten wird, desto mehr werden die übrigen Blutgefäße des Körpers verarmen, und desto stärker wird eine Blässe des Gesichtes hervortreten. Infolge der Rückstauung des Blutes in den Venen wird schließlich aber auch *der venöse Abfluß des kohlensäureüberladenen Blutes aus den Geweben behindert,* und das Gewebe nimmt hierdurch einen cyanotischen Farbton an. Durch diesen doppelten Umstand wird es verständlich, daß die Kranken auf der einen Seite *leichenblaß, erdfahl,* auf der anderen Seite *cyanotisch* geschildert werden, Erscheinungen, die auch bei der von mir operierten Kranken deutlich hervortraten. Gelegentlich werden die Jugularvenen und die übrigen oberen subcutanen Venen als blutstrotzend geschildert (*Trendelenburg*).

Bei der 8 Minuten dauernden Beobachtung unserer Kranken konnte 2mal mit aller Deutlichkeit festgestellt werden, wie *eine rote Blutwelle* für einen kurzen Augenblick das sonst leichenblaße Gesicht und die cyanotischen Lippen überflutete. Offenbar hat hier eine Lageveränderung des Embolus für einige Pulsschläge den Durchtritt etwas größerer Blutmengen gestattet. Derartige glückliche Lageverschiebungen der Embolie können für die Fristung des Lebens, im besonderen für eine kurze Erholung des Herzens und des Gehirns und damit auch für den Ausgang einer Operation von größter Bedeutung sein.

Unter dem in den Gefäßen und dem Körpergewebe vorhandenen Sauerstoffmangel und der vorhandenen Kohlensäureüberladung haben in erster Linie zwei in ihrer Funktion von regelrechter Durchblutung besonders abhängige Gebilde zu leiden: das Herz und das Gehirn. Da das *Herz* durch die Coronararterien nicht mehr genügend Sauerstoff und sonstige Nährstoffe erhält, so wird es in kurzer Zeit schwer geschädigt: *das Herz verhungert.* Durch die Stauung des venösen Blutes im rechten Herzen wird aber gleichzeitig der Abfluß aus den in den rechten Vorhof mündenden Coronarvenen stark behindert oder unmöglich gemacht, was einer *Vergiftung des Herzmuskels* gleichkommt.

2. Vielleicht noch schneller und schwerer als das Herz leidet unter dem Sauerstoff- und sonstigen Nahrungsmangel das *Gehirn.* Hierbei wird die Beeinflussung der lebenswichtigen Zentren, der Zentren für die Atmung und für die Herzbewegung, am bedeutungsvollsten sein. Der Sauerstoffmangel im Gehirn *regt das Atemzentrum zunächst mächtig an,* und es werden unter der subjektiven Empfindung des Luftmangels

krampfhafte Respirationsbewegungen unter Anspannung aller Hilfsatemmuskeln ausgeführt. Es trat das in unserem Falle stark hervor und wird auch sonst als charakteristisch beschrieben. Später folgt, wenn nicht inzwischen infolge Sauerstoffmangels der Tod eintritt, eine *Lähmung des Atemzentrums.* Unsere Kranke machte nach 10 Minuten nur noch oberflächliche Atembewegungen.

3. Offenbar infolge Beeinträchtigung der im Gehirn gelegenen *regulatorischen Zentren der Herztätigkeit* erfolgt eine Anpeitschung des Herzens, indem die Herzaktion stark beschleunigt wird. In unserem Falle war in den ersten 10 Minuten der starke Wechsel des Pulses auffallend. Manchmal konnte der Radialpuls überhaupt nicht gefühlt werden, dann war er wieder für kurze Zeit vorhanden, wobei er bald regelmäßig, bald wieder unregelmäßig wurde.

4. Sehr interessant sind in unserem Falle die *übrigen Ausfallserscheinungen des Gehirns* durch die Störung des Stoffwechsels infolge der Embolie und der bei der Operation vorgenommenen zeitweiligen Gefäßabschnürung. Die Kranke lag wenige Augenblicke nach Eintritt der Embolie zwar vollkommen apathisch da, gab aber auf alle Fragen noch etwa 10 Minuten klare Antworten. Erst dann zeigten sich schwere *Störungen der Großhirntätigkeit.* Sie bestanden in tiefer Benommenheit, so daß 15 Minuten nach Eintritt der Embolie die Operation ohne Narkose vorgenommen werden konnte, in Aufhebung des Erinnerungsvermögens und in über Tage anhaltenden Delirien. Die frühere Annahme, daß die Ganglienzellen des Gehirns schon nach einer wenige Sekunden dauernden Absperrung der Blutzirkulation durch Nahrungsmangel und Vergiftung abstürben, ist heute nicht mehr aufrecht zu erhalten. Schon *Kussmaul* und *Tessner* zeigten, daß das Gehirn nach der 1—2 Minuten ausgedehnter Abklemmung sämtlicher zuführenden Arterien keinen dauernden Schaden nimmt. *Batelli* behauptet, daß das Gehirn sogar mehrere Stunden ohne Sauerstoff lebensfähig bleiben könne. In den der Trendelenburgschen Operation unterworfenen Fällen, speziell in meinem Falle, kann in den 40—45 Sekunden der Abdrosselung der Aorta und Art. pulmonalis kein Tropfen frischen Blutes in das Gehirn gelangt sein, abgesehen von der Blutarmut, der das Gehirn etwa 30 Minuten lang vom Einschleudern des Embolus bis zu seiner Extraktion preisgegeben war. Alle krankhaften Gehirnerscheinungen sind aber vollständig wieder zurückgegangen. Bereits nach einer Woche machte die Kranke einen zwar noch müden, sonst aber vollkommen normalen Eindruck. In den nächsten Wochen verlor sich auch die Müdigkeit. Es erlitten also die den Sitz des Bewußtseins bildenden Ganglienzellen eine sich auf mehrere Tage erstreckende Schädigungen, erholten sich später aber wieder vollkommen, oder ihre Tätigkeit wurde von anderen Zentren übernommen.

5. Das infolge Beeinträchtigung des regulatorischen Hirnzentrums angepeitschte *Herz macht die größten Anstrengungen*, gegen das Hindernis in der Art. pulmonalis anzukämpfen und soviel Blut wie irgend möglich durch die Stenose zu pressen. Ein großer Teil des vorwärtsgeschleuderten Blutes wird aber beim Nachlassen der Systole mit großer Kraft gegen die Semilunarklappen zurückstoßen und schließt sie mit großer Gewalt. Hierdurch erklärt sich die bisweilen, z. B. in 2 Fällen *Schumachers* und auch in meinem Fall deutlich festgestellte *Verstärkung des 2. Pulmonaltones*.

6. Bei der Operation konnte ich eine beträchtliche Kaliberzunahme der Art. pulmonalis feststellen. Sie schien mir erheblich dicker als die Aorta. Sobald die Kraft des Herzmuskels erlahmt, wird sich hieran eine *Überdehnung des rechten Herzens* anschließen. Die Verbreiterung des Herzens nach rechts wird in der Regel das erste objektive Zeichen der beginnenden Erschöpfung der Herzkraft sein. Denn ein überdehnter Muskel ist nicht mehr in der Lage, sich in gehöriger Weise zusammenzuziehen, er arbeitet nur noch müde und gibt nach einiger Zeit das Rennen auf. Mit der Überdehnung arbeitet das Herz immer schlechter, die Töne werden leiser, und schließlich steht das Herz in Diastole still.

7. Sobald eine wesentliche Überdehnung der Art. pulmonalis und des Herzens erfolgt ist, muß eine *Insuffizienz der Valvula semilunaris arteriae pulmonalis und der Valvula tricuspidalis* eintreten. Hierdurch wird die Leistung der rechten Herzpumpe noch weiterhin in empfindlichster Weise beeinträchtigt. Ob die klinisch wiederholt gehörten blasenden Geräusche der Ausdruck der Schlußunfähigkeit dieser Klappen sind, sei dahingestellt. Ich habe derartige Geräusche nicht beobachtet. *Capelle* vernahm in einem Falle ein systolisches, hauchendes Geräusch.

Aus diesen Darlegungen ergibt sich, daß das Vorhandensein eines Embolus in der Art. pulmonalis auf den Körper in mannigfacher Weise schädigend einwirkt. Indem bald die eine, bald die andere Schädigung stärker hervortreten mag, indem der Grad und der Ort der durch die Größe und den Sitz des Embolus bedingten Gefäßverengerung erheblichen Schwankungen unterliegt, indem die Widerstandskraft der einzelnen Organe bei den einzelnen Menschen sehr verschieden ist, werden die klinischen Krankheitsbilder Verschiedenheiten aufweisen.

Bei *vollständiger oder nahezu vollständiger Verlegung der Arterie* erfolgt der Tod in wenigen Augenblicken an Sauerstoffmangel im Blut, d. h. an *innerer Erstickung*. Die Kranken brechen plötzlich zusammen und sind schnell tot. Sie bilden wegen der Kürze der Zeit kaum einen Gegenstand der Beobachtung, noch viel weniger der Therapie. Für einzelne dieser plötzlichen Todesfälle einen besonderen *Schocktod* anzunehmen, wie es *Schumacher* und *Jehn* fordern, liegt

kein Grund vor, zumal da ein derartiger Schocktod im Tierexperiment nicht zu erreichen ist.

Nur bei *unvollständiger* Verlegung der Arterie vergehen Minuten bis Stunden, in denen Zeit zur Ausbildung eines klinischen Krankheitsbildes und zur Beobachtung verbleibt. Entsprechend den oben gemachten Ausführungen erfolgt der Tod schließlich wohl durch *Schädigung des Herzens.* Im Vordergrund der unvermittelt und urplötzlich einsetzenden Erkrankung stehen zunächst qualvolle Atemnot und Herzangst. Die auxiliären Atemmuskeln werden bei der krampfhaften und beschleunigten Respiration zu Hilfe genommen. Der Puls ist klein und frequent, in Stärke, Zahl und Rhythmus äußerst wechselnd, anfangs noch regelmäßig, später unregelmäßig. Der 2. Pulmonalton ist anfangs verstärkt, verschwindet aber mit der Erlahmung und Überdehnung des Herzens. Eine allmählich stattfindende Verbreiterung des Herzens nach rechts ist von ungünstiger Vorbedeutung. Auch das Schwinden des anfangs vollkommen erhaltenen Bewußtseins ist als Anzeichen des nahenden Todes zu bewerten.

Daß unter dem Bilde einer schweren Embolie erkrankende Fälle ausnahmsweise *mit dem Leben davonkommen*, ist zweifellos. *Garrè* sagt: „Jedem erfahrenen Arzt sind solche Fälle bekannt.“ *Capelle* sah 2 Fälle mit allerschwersten rezidivierenden Embolieattacken am Leben bleiben. Aus der *Körte*schen Klinik berichtet *Busch* über 3 Fälle schwerer Embolie, bei denen die *Trendelenburg*sche Operation ernstlich in Erwägung gezogen wurde; die Kranken erholten sich aber unter Morphium und Herzmitteln, 2 Kranke wurden gesund, 1 Kranker bekam infolge der durch die Embolie herbeigeführten Zirkulationsstörung eine Lungengangrän, an der er starb. *Rehn* sah einen anscheinend hoffnungslosen Fall von Lungenembolie durchkommen. Weitere Fälle, die trotz schwerster klinischer Erscheinungen mit dem Leben davonkamen, sind veröffentlicht von *Aufrecht*, *Azam*, *Bayer*, *Dsime*, *Gorselin*, *Helferich*, *Houel*, *Putermann*, *Richet*, *Tillaux*. *Lotheisen* zählt nach den Angaben der Literatur auf 61 Lungenembolien 52 Todesfälle. Aber bei allen diesen, durch eine Obduktion nicht sichergestellten Fällen wird der *Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose* nur selten zu beheben sein. Handelt es sich hier wirklich um Embolien, so werden sie voraussichtlich dadurch auffallen, daß nach dem ersten schockartigen Zusammenbruch bald eine gewisse Besserung bemerkbar wird. Erfolgt aber nach den ersten, an sich bereits hochgradig alarmierenden Krankheitszeichen eine ständige Zunahme der Krankheitserscheinungen, im besonderen ein sichtliches Nachlassen der Herzkraft, wird trotz Verschlechterung des Allgemeinbefindens die Atmung flacher, schwindet das Bewußtsein, und läßt sich gar eine zunehmende Verbreiterung des Herzens nach rechts feststellen, so ist der Kranke *ohne*

Operation wohl als verloren zu betrachten. Der wichtigste prognostische Maßstab wird immer das Verhalten des Herzens sein und der für den erfahrenen Kliniker sehr bezeichnende Gesamteindruck des Kranken. Es gibt eben Fälle, die den unzweideutigen Eindruck unter unseren Händen rasch Sterbender machen. Hierzu gehörte der von mir operierte Fall.

In meinem Material erfolgte die Embolie nach der Operation, bezüglich nach der Verletzung in einem Fall nach 17 Stunden, in zwei Fällen nach 1 Tage, in je einem Falle nach 4, 7 und 9 Tagen, in zwei Fällen nach 13 Tagen und in je einem Falle nach 16 und 18 Tagen. *Lotheisen* gibt für den Zeitabstand zwischen Operation und Embolie folgende Zahlen: 3mal 24 Stunden, 8mal 3—6 Tage, 4mal 7—9 Tage, 3mal 14—18 Tage, 1mal 4 Wochen; zwischen Knochenbrüchen und Embolie: 1mal 4 Tage, 12mal 13—20 Tage, 6mal 21—30 Tage, 5mal 31—40 Tage, 5mal 41—50 Tage, 1mal am 55., 57. und 72. Tage. Bei *Borelius* erfolgten die Embolien nach der Operation 1 Tag in 3 Fällen, 2 Tage in 2, 3 Tage in 6, 4 Tage in 2, 5 Tage in 2, 6 Tage in 1, 7 Tage in 2, 8 Tage in 3, 9 Tage in 1, 10 Tage in 1 Falle. Zieht man aus allen diesen Zahlen den Durchschnitt, so ergibt sich, daß *die Hauptgefahrzone der Embolie um den 1. und um den 3. Tag liegt, dann in erheblich geringerem Grade etwa eine Woche anhält, um allmählich abzuklingen.*

Viel ist die Frage erörtert, ob es klinische „*Vorboten*" der Embolie gibt. Die Ansicht, daß etwa der mechanische Vorgang der Verschleppung des Thrombus Schatten vorauswerfen könne, ist natürlich in das Reich der Fabel zu verweisen. Es kann sich höchstens darum handeln, ob der Lösung und Einschleuderung des Hauptblutpfropfens objektiv feststellbare Geschehnisse vorausgehen.

Daß Kranke mit einer *manifesten Thrombose* zur Lungenembolie prädestiniert sind, ist bekannt. Über die Häufigkeit des Zustandekommens dieses Ereignisses habe ich oben berichtet und bereits auf den Einwurf von *Petrén* hingewiesen, daß gerade bei Kranken mit klinisch gut nachweisbaren Thromben sehr selten tödliche Embolien eintreten, offenbar weil es sich hierbei um ausgedehnte und daher auf weite Strecken und allseitig sehr festsitzende Pfröpfe handelt. Ein *lokales* Zeichen aber, das auf die voraussichtlich bald eintretende Lösung derartig nachweisbarer Thromben hindeutete, kennen wir bisher nicht. Weiterhin besteht bei Kranken, bei denen bereits kleine Lungenembolien auftraten, die gesteigerte Möglichkeit einer großen Lungenembolie. Der warnende Wert derartiger vorausgehender kleiner Embolien wird dadurch beeinträchtigt, daß sie in vielen Fällen als Anfälle von Herzschwäche gedeutet werden. *Capelle* sah der Hauptembolie in der Hälfte der Fälle kleine Vorschübe 1—7 Tage vorausgehen, ich sah in einem Falle am Tage vor der großen Embolie eines Infarkt des rechten unteren Lungenlappens.

Wenn diese beiden Gruppen von Kranken also zweifellos in eine besondere Emboliegefahrklasse einzuordnen sind, so gestattet uns doch nichts, bei dem einzelnen Fall für einen einzelnen Zeitpunkt den Eintritt dieses Ereignisses mit irgendwelcher Wahrscheinlichkeit vorauszusagen.

Das *Auftreten subfebriler Temperaturen*, das *Michaelis*sche Zeichen, wird vielfach als ein eine Embolie ankündigendes Symptom angesprochen. Auch in meinem Falle ging der Embolie ein plötzliches Ansteigen der Temperatur auf 38,6 unmittelbar voraus, was den Anlaß zum Aufrichten der Kranken zwecks Untersuchung der Lungen und damit zur Auslösung der Embolie gab. Ähnliche Beobachtungen wurden zahlreich, z. B. von *Capelle* gemacht. Leider aber können wir mit einem Zeichen nichts anfangen, das in der auf eine Operation folgenden Zeit etwas ganz Gewöhnliches ist und durch zahlreiche andere und häufige Komplikationen (aseptisches Wundfieber, Wundinfektion, entzündliche Lungenprozesse, Erkältung, andere zufällige Infektion usw.) verursacht sein kann. Wer wird, wo noch nicht einmal nach 100 Operationen mit einer Embolie zu rechnen ist, gleich die Gefahr einer Embolie argwöhnen, wenn die Temperatur ohne erkennbaren Grund um 38° liegt?

Noch weniger eindeutig ist das *Mahler*sche Zeichen, der Anstieg der Pulszahl ohne Anstieg der Temperatur, der „*Kletterpuls*“, ganz abgesehen davon, daß die Regelmäßigkeit dieses Zeichens durchaus in Abrede gestellt wird. In meinem Falle betrug die Pulszahl seit dem Tage der Operation dauernd gegen 100 in der Minute. Sie nahm vor dem Eintritt der Embolie nicht zu. Ist aber nicht der Puls in der Rekonvaleszenz nach einer Operation noch viel wechselnder und unbestimmter als die Temperatur, und sind derartig geringe Erhöhungen der Pulsfrequenz, wie sie schon durch psychische Alteration entstehen können, wirklich etwas so Bedeutungsvolles, daß sie den Gedanken einer drohenden Embolie in greifbare Nähe rücken?

Mag also in vielen Fällen dem Eintritt der Embolie eine Puls- und Temperatursteigerung vorausgehen, eine *prognostische Bedeutung* werden diese Ereignisse kaum jemals besitzen, sondern sie werden lediglich *nach Eintritt der Embolie rückbetrachtet* von wissenschaftlichem Interesse sein. Die Ursache der einer Embolie etwa vorausgehenden Puls- und Temperatursteigerung kann lediglich der vermehrte Übertritt von Zerfallsprodukten des Venenthrombus in das Blut sein.

C. Die Diagnose.

Man könnte glauben, und man hat das bis vor kurzem geglaubt, das klinische Bild der großen Lungenembolie besäße so zahlreiche charakteristische Züge, daß eine Verwechslung mit einem anderen

Krankheitszustande ausgeschlossen sei. *Trendelenburg* sagt im Jahre 1908: „Was die Diagnose anbetrifft, so kann in den Fällen, in denen vor dem Tode überhaupt noch eine Beobachtung möglich ist, kaum ein Zweifel obwalten.“ Aber gerade die durch den *Trendelenburg*schen Vorschlag veranlaßte Beschäftigung mit dieser Erkrankung hat gezeigt, daß die Abgrenzung des Krankheitsbildes der großen Embolie gegen einige andere Erkrankungen bisweilen äußerst schwierig, manchmal sogar unmöglich ist.

Nach *Ritzmann* waren bei einem Sektionsmaterial von 6000 Fällen von 35 auf dem Sektionstisch festgestellten großen Lungenembolien nur 6 klinisch richtig diagnostiziert; 29, nicht sofort tödlich endende Embolien, waren nicht als solche erkannt; gerade sie erschienen für die *Trendelenburg*sche Operation günstig. Von *Capelles* Fällen wurden in der Bonner Chirurgischen Klinik 2 Lungenembolien nicht diagnostiziert. Ich stellte in einem meiner Fälle die Diagnose Angina pectoris, die Sektion ergab eine Embolie.

Mit Rücksicht auf den Entschluß zur Operation ist es aber fast noch wichtiger, ob nicht Erkrankungen klinisch als Lungenembolien angesprochen werden, die keine sind. Die Abgrenzung gegen eine schwere *innere Blutung* wird zumeist keine übermäßigen Schwierigkeiten bieten. Für eine Blutung wird in der Regel sprechen das Allmähliche des Eintritts der Erkrankung, das Hervortreten der starken Blässe, das Fehlen der Cyanose, des Angstgefühles, der Brustschmerzen und des stürmischen Luftmangels. Trotzdem hat *Veit* bei schwerer Darmblutung die Fehldiagnose Lungenembolie gestellt.

Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal gegenüber einer *cerebralen Apoplexie* ist die hier vorhandene sofortige Bewußtseinsstörung und die schlaffe Lähmung einer Körperseite. Es fehlt das Angstgefühl, die starke Pulsbeschleunigung und die stürmische Atmung. Praktisch wichtige Fehler werden hier wohl kaum unterlaufen, da bei schnell tödlich verlaufender Apoplexie genügend Zeit für die *Trendelenburg*sche Operation nicht vorhanden ist, bei nicht tödlich verlaufender Apoplexie die Differentialdiagnose gegeben ist.

Dagegen ist von allergrößter Bedeutung und häufig mit den größten Schwierigkeiten verbunden die Differentialdiagnose der Lungenembolie gegenüber der rein funktionellen oder auf organischer Veränderung beruhenden, akut einsetzenden *Debilitas cordis*. Der folgende Fall mag als Beispiel dienen:

Wenige Wochen nach dem Gelingen der Embolieoperation machte ich bei einem rüstigen Herrn von 65 Jahren, dessen Herz und Gefäßsystem bis auf eine leichte Arteriosklerose gesund erschien, wegen eines Peniscarcinoms unter Lumbalanästhesie eine Amputatio penis und Ausräumung der Leistendrüsen, wobei die Vena femoralis freigelegt und mehrere ihrer Nebenäste hart an der Einmündungsstelle abgebunden wurden. Fieberloser Verlauf. Vom 4. Tage ab stand der Kranke

auf. Am 5. Tage erhebt er sich von seinem Stuhl, um von einem Tisch einen Bleistift zu holen. Hierbei bricht er vor den Augen der anwesenden Pflegeschwester unter hochgradiger Atemnot plötzlich zusammen, wird cyanotisch und ist innerhalb von 10 Minuten bei immer schwächer werdender Herztätigkeit tot. Wir hielten den Fall für eine typische Lungenembolie, und wahrscheinlich hat nur die Schnelligkeit des Todes den Versuch der *Trendelenburg*schen Operation verhindert, wo wir gerade unter dem frischen Eindruck ihres Gelingens standen. Die Obduktion zeigte, daß es sich um keine Lungenembolie, sondern um eine hochgradige Arteriosklerose der Coronararterien handelte, und daß der Tod offenbar an einem akuten Versagen der Herztätigkeit erfolgt war.

Derartige Beobachtungen stehen keineswegs vereinzelt da. Ganz besonders häufig werden derartige plötzliche Todesfälle unter embolieartigen Erscheinungen bei Kranken mit Myodegeneratio cordis, Sklerose der Kranzarterien oder organischen Herzfehlern beobachtet. *Busch* teilt aus der *Körte*schen Abteilung mit, daß von 10 auf Lungenembolie lautenden Diagnosen 4 falsch waren, indem es sich in diesen 4 Fällen um plötzliches Versagen der Herztätigkeit bei Myodegeneratio cordis handelte. *Ulrichs* berichtet über 1 Fehldiagnose, bei der sich auf dem Sektionstisch eine Nephritis fand. Ebenso teilt *Friedemann* eine Fehldiagnose bei Herzmuskelentartung mit. *Gerhard* stellte bei 300 Herzkranken in 8 plötzlich erfolgten Todesfällen fälschlich die Diagnose Lungenembolie. Der Rat von *Schumacher*, bei Herzkranken die Diagnose Lungenembolie nur mit größter Vorsicht zu stellen, „nur dann, wenn alles, auch die äußeren Umstände dazustimmen“, ist daher nur allzu berechtigt.

Capelle berichtet aus der Bonner Klinik über mehrere interessante, als Embolie bewertete Todesfälle, bei denen die Sektion entweder eine weitab liegende Todesursache ergab oder den Tod völlig ungeklärt ließ. Jeder Pathologe wird zahlreiche weitere Beispiele dieser Art beibringen können.

Die Ähnlichkeit des Krankheitsbildes der Embolie und der akuten Debilitas cordis wird besonders dadurch erklärlich, daß auch bei der Embolie in der Regel im Vordergrunde der Krankheitserscheinungen die Herzschwäche steht, an der schließlich ja der Tod erfolgt. Die Annahme, daß ein genuines Versagen der Herzkraft nur *allmählich* vor sich ginge, ist durchaus irrig. Das Herz kann die ihm aufgebürdete Arbeit ohne jedes Zeichen einer Funktionsstörung, ja ohne jedes Zeichen der bis an die Grenze seiner Leistungsfähigkeit gehenden Belastung verrichten, um in einem gegebenen Augenblick *urplötzlich* zusammenzubrechen und in wenigen Augenblicken stillzustehen. Da ein derartiger plötzlicher Zusammenbruch mit Vorliebe durch eine besondere Arbeitsleistung, z. B. durch die Anforderungen einer Operation und im Anschluß daran durch eine ungewohnte körperliche Anstrengung ausgelöst wird, so ist auch hierdurch eine verhängnisvolle Parallele zu

der großen Lungenembolie gegeben. Ebenso ist es keineswegs erforderlich, daß dem tödlichen Versagen der Herztätigkeit *stenokardische Anfälle vorausgehen* müßten, sondern bereits im *ersten* stenokardischen Anfall kann der Tod eintreten.

Bei der genuinen Debilitas cordis dürfte in der Regel bereits im Anfang eine starke Cyanose bestehen, während bei der Embolie zunächst die Blässe des Gesichts hervortritt, die gelegentlich durch eine das Antlitz überfliegende rote Blutwelle abgelöst wird; erst später wird auch hier die Cyanose stärker. Bei der Embolie steht am Anfang die starke Atemnot im Vordergrund, das präkordiale Angstgefühl, während beim stenocardischen Anfall über präkordiale Schmerzen geklagt wird. Von erheblicher differentialdiagnostischer Bedeutung kann die in mehreren Fällen festgestellte Verstärkung des 2. Pulmonaltones bei der Embolie sein. Ebenso kann der Nachweis einer Verbreiterung des Herzens nach rechts für die Diagnose der Embolie verwertet werden. Vorgerücktes Lebensalter, das Vorhandensein einer Venenthrombose, das Vorausgehen einer Operation im Bereiche der unteren Hohlvene, namentlich einer Laparotomie, das Vorausgehen kleiner Embolien, das unmittelbare Vorausgehen einer Anstrengung, eines Lagewechsels oder von Erschütterungen, die anfängliche Erhaltung des Bewußtseins, die blitzartige Urplötzlichkeit der vielleicht mit einem Schrei einsetzenden Erkrankung, das anamnestische Fehlen klinisch wahrnehmbarer Herzerkrankungen sprechen, ohne im einzelnen zwingend zu sein, für eine Embolie. Eine Myodegeneratio cordis, ein Herzfehler, das Vorausgehen anderer ähnlicher Anfälle machen eine genuine Debilitas cordis wahrscheinlich. Der Ausbruch kalten Schweißes, das Starr- und Weitwerden der Pupillen dürfte bei beiden Erkrankungen vor der Agone auftreten. Alle diese Unterscheidungsmerkmale können aber fehlen oder sich verwischen, so daß, zumal bei der Hast, mit der sich die Ereignisse überstürzen, und bei der Eile, mit der die Entscheidung einer etwaigen Operation drängt, *Fehldiagnosen* immer wieder vorkommen werden.

Vielleicht werden Fehldiagnosen auch dadurch seltener werden, daß künftig die *Leiter* der Krankenanstalten zu jedem derartigen Falle sofort persönlich eilen, indem sie derartige Fälle nicht mehr als aussichtslos, sondern als würdige Objekte der höchsten chirurgischen Kunst bewerten.

D. Die Therapie.

Die beste Therapie ist die *Prophylaxe*, die mit dem *Kampf gegen die Entstehung einer Thrombose* nach Operationen beginnt. Hierher gehören die in dem Abschnitt „Ätiologie und pathologische Anatomie“ bereits erörterten Maßnahmen, wie Hochlagerung der Beine, früh-

zeitige Bewegungs- und Respirationsübungen, Massage der Extremitäten, frühzeitiges Aufstehen, medikamentöse Anregung der Herztätigkeit. Man könnte auch ältere Personen nach Operationen unterhalb des Zwerchfelles in Kippbetten legen und ihnen während der notwendigen Bettruhe wenigstens stundenweise die Beine hoch und den Kopf tief lagern. Ebenso ist der Rat, den Kranken vor und nach der Operation möglichst reichlich Flüssigkeit zuzuführen, durchaus beherzigenswert. Auch die Anregung der Darmtätigkeit ist gewiß gut, wenn auch vielleicht nicht aus den von *Hochenegg* angeführten Gründen.

Bei *manifester Thrombose* einer Vene hat man die *Unterbindung oder Resektion des thrombosierten Venenbezirkes* empfohlen. Diesen Vorschlag wird man ernstlich in Erwägung ziehen, wenn bereits kleine Embolien vorausgegangen sind. Man kann durch einen derartigen Eingriff zwar einzelne nachweisbare Thromben und die von ihnen drohenden Gefahren, nicht aber die zahlreichen und teilweise unbekannten Bedingungen für die Entstehung neuer Thromben ausschalten. *Müller-Rostock* hat bei ascendierender Thrombose der Vena saphena von der Unterbindung immer Erfolg gesehen mit Ausnahme von einem Falle, wo die Thrombose bereits bis in die Vena femoralis vorgeschritten war.

Ist es erst einmal zu einer großen Lungenembolie gekommen, so beschränkt sich die *nichtoperative* Therapie — abgesehen von geeigneter Lagerung des Kranken und der Vermeidung weiterer Erschütterungen und Anstrengungen — vor allem auf die Stärkung des Herzens durch *Herzmittel.* Ich glaube im Hinblick auf die auch ohne diese Mittel bereits unter Heranziehung aller verfügbaren Reservekräfte erfolgende Herzaktion, daß ein *ohne* Herzmittel verlorener Fall *durch* Herzmittel nicht zu retten ist. Auch von der subjektiv angenehm empfundenen *Atmung reinen Sauerstoffes* ist keine entscheidende Wendung zu erwarten, da die Aufnahmefähigkeit des Blutes von Sauerstoff unter dem Partialdruck der atmosphärischen Luft nahezu die gleiche wie bei reinem Sauerstoff ist. Ich muß allerdings zugeben, daß in zweien unserer Fälle die Sauerstoffatmung für den Augenblick anscheinend außerordentlich günstig wirkte. In dem einen Fall fing das stillstehende Herz für kurze Zeit wieder zu schlagen an, in dem anderen Falle trat jedesmal beim Aussetzen der Sauerstoffatmung heftiger Luftmangel ein. Hohe Dosen *Morphium* und anderer Narkotica tragen symptomatisch zur Beruhigung bei, eine nennenswerte Heilkraft besitzen auch sie nicht. Mit anderen Worten, wir kennen kein die akute Lebensgefahr irgendwie wirksam bekämpfendes Mittel, und es ist sehr zweifelhaft, ob die bei schwerer Lungenembolie bei konservativer Therapie beobachteten glücklichen Ausgänge mit den therapeutischen Maßnahmen in einem ursächlichen

Zusammenhange stehen. *Die einzige Rettung* der ohne unser Zutun verlorenen Fälle *liegt wohl allein in der rechtzeitigen und richtig durchgeführten Embolektomie.*

Der *Entschluß zur Operation* wird dadurch aufs äußerste erschwert, daß erstens die Diagnose der Lungenembolie nicht mit absoluter Sicherheit gestellt werden kann, daß zweitens gelegentlich allerschwerste Fälle bei konservativem Verhalten mit dem Leben davonkommen, daß drittens die Konsistenz und die Lage der Embolie in den Verzweigungsästen der Lungenarterie gelegentlich eine Beseitigung schwierig oder unmöglich machen, und daß viertens schon der Eingriff als solcher außerordentlich gefährlich ist. Allein das Bewußtsein, daß die *Trendelenburg*sche Operation nach den bisherigen Erfahrungen einen fast stets tödlichen Eingriff darstellt, wird einen gewissenhaften Operateur in seiner Entschlußkraft stark behindern. Mögen diese traurigen Erfahrungen ihren Grund vielleicht zum Teil in einem zu langen Hinauszögern der Operation haben, so ist doch offensichtlich eine erhebliche Widerstandskraft des Kranken eine unerläßliche Bedingung, um die Einwirkungen der Operation auf den Organismus zu überwinden. Deswegen wird man sehr heruntergekommene oder überalterte Patienten, Patienten mit starker Arteriosklerose, mit septischen Erkrankungen oder mit schweren chronischen Leiden, wie mit Herzfehlern, Nephritis, Diabetes, Tuberkulose usw. von dem Eingriffe in der Regel ausschließen müssen und ihn auf Kranke beschränken, die auch sonst einer heroischen Operation einigermaßen gewachsen erscheinen. Es ist gewiß kein Zufall, daß der erste glückhaft operierte Fall ein Mädchen von erst 38 Jahren betrifft, das von den Stürmen des Lebens offenbar noch nicht allzusehr mitgenommen war.

Diese Einschränkungen vorweggenommen, wird man sich zur Operation aber stets dann entschließen müssen, wenn man bei einem Kranken auf Grund der oben geschilderten differential-diagnostischen Zeichen mit Sicherheit oder mit großer Wahrscheinlichkeit *die Diagnose Lungenembolie stellt, wenn die Krankheitserscheinungen lebensbedrohenden Charakter besitzen oder annehmen und sich trotz entsprechender Gegenmaßregeln unter unseren Augen verschlechtern.* Gewiß werden hierbei gelegentlich einmal *Irrtümer* unterlaufen. „Gegenüber dem aber, was auf dem Spiele steht, können solche Fehler wohl verantwortet werden" (*Capelle*), natürlich aber nur dann, wenn wirklich nur Fälle operiert werden, die ohne Eingriff verloren erscheinen. Haben wir die Überzeugung gewonnen, daß der Kranke ohne Operation verloren ist, so sind wir zu der kühnen Tat „nicht allein berechtigt, sondern ebenso verpflichtet, wie man bei einem Fremdkörper in der Trachea zur Tracheotomie verpflichtet ist". „Denn es handelt sich dann darum, will man den Fremdkörper, der die tödlichen Erscheinungen macht

und binnen kurzem zum Tode führt, in der Arterie stecken lassen oder ihn herausholen" (*Trendelenburg*). In vielen derartigen Fällen handelt es sich beinahe nicht mehr darum, einen Kranken zu retten, sondern das Leben, das bereits entflohen ist, zurückzuholen.

Freilich muß der *Entschluß zur Operation dann auch rechtzeitig gefaßt werden.* Denn die Prognose verschlechtert sich infolge der übermenschlichen Belastung des Herzens mit jeder seiner Kontraktionen, also mit jeder Sekunde. Die Operation hat keinen Sinn mehr, wenn sich das Herz durch langes Hinzögern bereits tödlich erschöpft hat. Daher hat die *Trendelenburg*sche Operation mit wenigen anderen Operationen, z. B. mit der Stillung einer plötzlichen schweren Blutung oder mit der Tracheotomie die *höchste Eile* gemeinsam. Selbst Teile von Minuten können von entscheidender Bedeutung sein. Diese Schnelligkeit ist nicht allein mit Rücksicht darauf erforderlich, daß bei längerem Zögern der Kranke den Augenblick der Embolektomie möglicherweise nicht mehr erlebt, sondern auch mit Rücksicht darauf, daß jede weitere gegen den Widerstand des Embolus ankämpfende Herzkontraktion die Kraft des Herzens so stark erschöpfen kann, daß es selbst nach noch erlebter und technisch geglückter Operation nachträglich versagen kann.

Von meinen 10 tödlich endenden, als Embolien angesprochenen Fällen trat in 5 Fällen der Tod plötzlich oder in wenigen Minuten ein, in je einem Falle nach 30, 50, 60 Minuten, 4 und 5 Stunden. *Trendelenburg* sah den Tod in 2 Fällen sofort, in je einem Falle nach 10, 15, 30, 35, 40 und 60 Minuten erfolgen. *Capelle* zählt 9 Fälle, in denen bis zum Tode weniger als 5 Minuten verstrichen, je 1 Fall mit 15, 20 und 30 Minuten. *Busch* zählt in dem Material *Körtes* 10 Fälle, in denen zwischen Embolie und Tod 10 Minuten bis $3^1/_2$ Stunden verstrichen. *Vogt* berechnet für die puerperalen Embolien in 64% der Fälle ein Intervall von mindestens 15 Minuten zwischen Embolie und Tod. Die ursprüngliche Annahme *Trendelenburgs*, daß *mindestens in der Hälfte der Fälle 15 Minuten zur Verfügung stehen*, scheint also richtig zu sein.

Es bedarf aber einer *ausgezeichneten Organisation des klinischen Betriebes*, um nach Eintritt einer Embolie annähernd innerhalb von 15 Minuten den Embolus zu extrahieren. Hierzu ist zunächst erforderlich, daß der plötzliche Umschwung im Befinden des Kranken *sofort* beobachtet, vom Pflegepersonal, das entsprechend belehrt sein muß, und von den Assistenten sofort richtig bewertet wird[1]), daß die entscheidende und handelnde ärztliche Persönlichkeit sofort zur Stelle, der Transport nach dem Operationssaal in kürzester Zeit vollzogen ist, daß die notwendigen Instrumente und sonstigen Operationsmate-

[1]) In dieser Beziehung gebührt ein erheblicher Teil des Erfolges bei meinem glücklich operierten Falle meinen Assistenten Dr. *Stegemann* und Dr. *Usadel.*

rialien in sterilem Zustande bereit stehen, was bei uns seit Jahren der Fall ist, und daß Operateur und in Zahl und Ausbildung genügende Assistenten in kürzester Zeit fertig zum Schnitt sind. Embolieverdächtige Kranke wird man daher in möglichster Nähe des Operationssaales unter ständiger Beaufsichtigung unterbringen und alles zur Operation alarmbereit halten. Der Operateur muß den Gang der Operation natürlich klar vor Augen haben und den technischen Anforderungen und Wechselfällen des Eingriffes gewachsen sein. Jeder, der die *Trendelenburg*sche Operation machen will, sollte sie sich an der Leiche genau einüben. Ich hatte vor dem ersten geglückten Fall noch keine Gelegenheit, den Eingriff am Lebenden vorzunehmen. Die von *Trendelenburg* angegebenen *Spezialinstrumente* sind sehr wertvoll, obwohl man zur Not auch ohne sie auskommt. Mit anderen Worten, in der Krankenanstalt müssen alle in Betracht kommenden Personen und Sachen dauernd derartig auf die *Trendelenburg*sche Operation eingestellt sein, daß nicht allein von dem ersten alarmierenden Zeichen bis zu dem Augenblick, wo der Befehl zur Ausführung der Operation ausgegeben ist, sondern vor allem auch von diesem Zeitpunkte bis zur Vollendung der Operation alles wie nach einem vorher genau festgelegten und eingeübten Plane programmäßig abläuft. Hierzu gehört ein großer, gut eingespielter Apparat.

Schumacher rät, um weitere Erschütterungen der Kranken und das von ihm hierbei 2 mal beobachtete neue Losreißen von Thromben zu verhüten, die Patienten nicht auf einen Operationstisch zu heben, sondern *im Bett zu operieren.* Meiner Ansicht nach werden aber so locker sitzende Thromben, daß sie schon durch das Heben des Kranken auf den Operationstisch losgerissen werden, trotz aller Vorsicht bei nächster Gelegenheit doch ihre Reise antreten, und es ist offenbar günstiger, sie *vor* der Eröffnung der Art. pulmonalis in Bewegung zu setzen, wo sie vielleicht noch vor dem Erlöschen des Lebens entfernt werden können, als ihre Verschleppung bis nach vollendeter Operation aufzusparen, wo sie unbedingt tödlich sein dürften. Dazu kommt, daß man bei einem technisch schwierigen und höchste Schnelligkeit und Präzision erfordernden Eingriff auf die Vorteile des Operationstisches nur ungern verzichten wird. Ich rate daher, auf dem Operationstisch zu operieren. Der Operateur steht auf der linken Seite.

Trotz der gebotenen Schnelligkeit muß die *Aseptik* in ihren Grundzügen gewahrt werden, denn eine etwa auftretende Infektion kann das Resultat vernichten, wie das mehrfach, z. B. in dem Falle von *Krüger* tatsächlich geschehen ist. Wir brauchen von dem an meiner Klinik seit etwa 8 Jahren unterschiedslos in *allen* Fällen üblichen Desinfektionsverfahren, dem *einmaligen* Anstrich mit 7,5 proz. Tanninspiritus, keine Ausnahme zu machen, da es an Schnelligkeit, Einfach-

heit und Sicherheit nicht überboten werden kann. Es hat auch hier seine Schuldigkeit getan. Nur die Desinfektion der Hände haben wir abgekürzt, indem wir uns nur einige Augenblicke mit Wasser und Seife und nur etwa 3 Minuten in Spiritus wuschen, während wir sonst auf die Spirituswaschung 5 Minuten verwenden. Wir operierten in sterilen Gummihandschuhen.

Eine *Betäubung* wird sich in den meisten Fällen wie auch in meinem Falle im Hinblick auf die bereits eingetretene Bewußtlosigkeit erübrigen. Ist sie doch nötig, so würde ich die Narcylennarkose bevorzugen. Steht sie nicht zur Verfügung, so ist ein Äthylchloridrausch mit nachfolgender Äthergabe zu empfehlen.

Ich stehe bei der Durchführung der Embolektomie auf dem sonst an der Königsberger Klinik unbedingt innegehaltenen Standpunkte, daß gerade bei einer schwierigen Operation *gute Übersicht und breite Zugänglichkeit* des Operationsfeldes unerläßliche Grundbedingungen sind. Deswegen soll man einerseits mit der Größe der Schnitte, im besonderen mit der Länge der zu resezierenden Rippenstücke nicht sparen und andererseits der gebotenen Eile nicht die klare anatomische Präparation, die sichere Orientierung und die Sorgfalt der Blutstillung zum Opfer bringen. Die längste Zeit vergeht mit der Meldung der Erkrankung, dem Entschluß und den Vorbereitungen der Operation. Hat man den Kranken erst einmal auf dem Operationstisch, so spielt es zumeist keine wesentliche Rolle, ob es bis zur Extraktion der Embolie noch 3 oder 6 weitere Minuten dauert. In unserem Falle betrug die vom Hautschnitt bis zur Entfernung des Embolus und zur Wiederfreigabe der großen Gefäße verflossene Zeit trotz peinlicher Befolgung obiger Grundsätze nur 4 Minuten. Nach Wegnahme der 2. Rippe in beträchtlicher Ausdehnung — man durchschneide sie nach der Vorschrift *Trendelenburgs* lateral und drehe sie am Sternum heraus, nicht nach *Schumacher* in umgekehrter Richtung —kniff ich, um ohne Schwierigkeiten an das Herz heranzukommen, vom Rande des Sternums mit der *Luer*schen Zange noch den Ansatzbezirk weg. Aus dem gleichen Grunde resezierte ich die 3. Rippe in ihrem Ansatzbereich am Sternum auf eine kleine Strecke. Die Resektion ist, worauf *Schumacher* schon hinwies, der einfachen Durchschneidung auch deshalb vorzuziehen, weil auf diese Weise in der Rekonvaleszenz das ruckartige und schmerzhafte Reiben der Rippenstümpfe gegeneinander bei der Atmung vermieden wird. Ich halte, falls man genügende Assistenz zur Verfügung hat, die Verwendung des automatischen Rippensperrers nicht für empfehlenswert. Die unnachgiebige Starrheit seines Druckes hat etwas Gewaltsames, gleichsam Schockbeförderndes, während die von Händen gehaltenen Haken den Atembewegungen elastisch nachgeben und die Zugangsöffnung nach der jeweils gewünschten

Richtung verziehen. Wesentlich gefördert wurde die Schnelligkeit des Operierens in meinem Falle dadurch, daß es bei der bereits mehr toten als lebendigen Kranken kaum blutete. Auch *Trendelenburg* beobachtete in seinem ersten Falle, daß kleine durchtrennte Arterien nicht spritzten, sondern nur wenig dunkles Blut kontinuierlich abrieseln ließen. Die *Art. mammaria int.* muß isoliert, doppelt unterbunden und durchschnitten werden: Ein von *Trendelenburg* operierter Fall ist an einer Nachblutung aus diesem Gefäß gestorben. Mit dem linken *N. phrenicus* kommt man bei der Eröffnung des Herzbeutels nicht in Konflikt, er bleibt dorsal.

Ich halte die von Trendelenburg angegebene Schnittführung für die beste und kann mich mit dem Vorschlage *Schmids* und *Rehns*, das Brustbein der Länge nach zu spalten, nicht befreunden. Abgesehen von der erschwerten Zugänglichkeit ist den Befürchtungen *Schumachers*, daß hierbei einmal *beide* Pleuren verletzt werden könnten, beizupflichten. Man muß die Eröffnung der linken Pleurahöhle mit in Kauf nehmen, so unangenehm der einseitige, offene Pneumothorax bei einem schwer um das Leben Ringenden auch ist, und so schwer auch die Gefahr der Infektion und Empyembildung bewertet werden muß. Ich halte Druckdifferenz für vorteilhaft nur *bei der Eröffnung* der Pleura, um das *plötzliche* Zusammenfallen der Lunge zu verhindern, und nur *bei Schluß* der Pleura, um den geschlossenen postoperativen Pneumothorax zu vermeiden. Während der Dauer des Eingriffes aber ist die Druckdifferenz wegen der Erschwerung der Exspiration der unbeteiligten rechten Lunge nur schädlich. Gegen das Eindringen von Blut, das beim Einstich in die gestaute Lungenschlagader wohl stets in Massen hervorstürzen wird, gegen das Eindringen von Infektionskeimen und das Ein- und Ausströmen der Luft wird der Zugang zur Pleurahöhle nach ihrer Eröffnung sorgfältig mit warmen Kochsalzkompressen abgedichtet und die Lunge mit einem *Kader*schen Spatel lateral gehalten.

Der *Herzbeutel* ist über den großen Gefäßstämmen stets von einer bemerkenswerten Dicke, so daß man leicht dem Irrtum verfällt, vor einer Concretio pericardii zu stehen. Das Perikard wird nach *Trendelenburg* in der Höhe der 3. Rippe incidiert, nicht höher.

Ob man zur *Durchführung des Gummischlauches unter den Gefäßen* allein die *Trendelenburg*sche Sonde von rechts nach links führt oder, wie ich es tat, erst mit dem linken Zeigefinger von rechts nach links die Gefäße unterfährt und mit seiner Hilfe die Sonde von links nach rechts leitet, ist wohl belanglos. Daß hierbei aber größte Vorsicht am Platze ist, beweist ein von *Trendelenburg* und ein von *Sauerbruch* operierter Fall, wo bei diesem Akt die Art. pulmonalis angerissen wurde und die Kranken an Verblutung starben. Ich möchte mit Rück-

sicht hierauf empfehlen, sowohl die Sonde als auch den Gummischlauch gründlich einzuölen. Der an der Sonde nachgezogene Gummischlauch muß ziemlich kräftig sein, da an ihm buchstäblich das Leben der Kranken hängt, und da der zur vollständigen Abdrosselung der beiden großen Arterienstämme erforderliche Zug beträchtlich ist. Man soll daher auch nicht vergessen, den Gummischlauch des auf die Dauer bereitgestellten *Trendelenburg*schen Instrumentariums immer wieder zu erneuern.

Der Akt, in den sich gleichsam das ganze Schwergewicht der Operation zusammendrängt, in dem höchste Eile erforderlich ist, und in dem *ein* falscher Handgriff verhängnisvoll werden kann, ist die *Zeitspanne der Abschnürung der großen Gefäße.* Man muß sich von vornherein darüber klar sein, daß jede Sekunde, die diese Abschnürung länger dauert, für den Kranken schädlich ist und die Aussichten der Operation mindert: man stranguliert hier also gleichsam die Lebensaussichten durch die haltende Hand. Dabei braucht sich der dem Herzen durch die Abschnürung zugefügte Schaden keineswegs immer unmittelbar in einem *sofortigen* Herzstillstand zu zeigen. Vielmehr kann das durch die Abschnürung geschädigte Herz unter Umständen während der Dauer der Operation und selbst in den nächsten Tagen scheinbar noch ausgezeichnet arbeiten, und der Zusammenbruch erfolgt erst später, unter Umständen unter der Last besonderer Spätkomplikationen. Das Herz wird durch jede Sekunde längeren Abklemmens ungeeigneter, die nachfolgenden kritischen Tage durchzuhalten.

Wenn man also auch grundsätzlich mit allen Mitteln danach streben wird, die Abschnürung so kurz wie nur irgend möglich zu bemessen, so ist es doch richtig, zu wissen, welche Zeit ungefähr maximal für die Abklemmung zur Verfügung steht, deren Überschreitung den sicheren oder wahrscheinlichen Tod bedeutet. *Trendelenburg* gibt die zulässige Zeit auf 45 Sekunden an. Genaueren Aufschluß geben die von *Läwen* und *Sievers* am Kaninchen angestellten Versuche, die natürlich auf die absoluten Zahlenwerte beim menschlichen Herzen nur einen ungefähren, einen genaueren Rückschluß aber auf den Einfluß gewisser therapeutischer Hilfsmittel gestatten. Den Einwand, daß etwa ein Körper, der vor der vollständigen Abdrosselung der großen Gefäße bereits längere Zeit gegen den teilweisen Widerstand eines Embolus ankämpfte, sich möglicherweise wesentlich widerstandsunfähiger als ein Körper verhalten dürfte, der aus voller Gesundheit mit der plötzlich experimentell hergestellten völligen Abschnürung beider Gefäße bestürmt wird, glauben *Läwen* und *Sievers* dadurch entkräftet zu haben, daß sie 10 Minuten vor der vollständigen Abschnürung beider Gefäße die Art. pulmonalis teilweise abdrosselten, ohne daß hierdurch ein wesentlicher Einfluß auf die Widerstandskraft des Herzens gegen die

spätere vollständige Abschnürung in Erscheinung getreten wäre. Nach den Untersuchungen von *Läwen* und *Sievers* beträgt das beim Kaninchen mit dem Leben noch erträgliche Maximum der Abklemmung durchschnittlich $2^1/_2$ Minuten. Dabei sind beträchtliche individuelle Verschiedenheiten vorhanden. Nach dem letzten terminalen Atemzug muß die Zirkulation entweder sofort freigegeben werden, oder es muß sofort künstliche Atmung eingeleitet werden, sonst erholen sich die Tiere nicht mehr. Bei *künstlicher Atmung* kann die Abklemmung auf $3^1/_2$—4 Minuten ausgedehnt werden. Wird die künstliche Atmung mit der *Zufuhr von Sauerstoff* verbunden, so wird eine Abschnürung von $5^1/_2$ Minuten noch vertragen. Steht alsdann das Herz unter diesen Verhältnissen nach $5^1/_2$ Minuten still, so gestattet eine nunmehr ausgeübte *Herzmassage* eine Verlängerung der Abschnürung nur um 1 Minute, also bis auf $6^1/_2$ Minuten. Wirkungsvoller als die Herzmassage ist die *Einspritzung von Suprarenin in den linken Ventrikel* nach Lösung der Abdrosselung: Bei künstlicher Atmung, Zufuhr von Sauerstoff, Einspritzen von Suprarenin unmittelbar nach Wiederherstellung der Blutpassage vertragen Kaninchen die Abschnürung der beiden großen Herzgefäße 7—8 Minuten.

Das bedeutet für die Praxis etwa folgendes: Ein Fall, der während der Operation oder selbst unmittelbar vor Beginn der Operation nicht mehr atmet, ist noch nicht unbedingt verloren, wenn man sofort künstliche Atmung, möglichst mit Sauerstoff einleitet. Da die Rücksicht auf das Operationsfeld die übliche künstliche Atmung durch Zusammenpressen des Thorax nicht gestattet, so kommt hier nur die künstliche Atmung mit einem auf den Mund aufgesetzten Überdruckapparat, am besten mit dem *Schoemacker*schen Apparat in Betracht, dem man aus einer Bombe durch das Ansaugrohr Sauerstoff zuführen kann. Man wird diese künstliche Sauerstoffatmung so lange aufrecht erhalten, bis die natürliche Atmung nach Freigabe der großen Gefäße wieder einsetzt oder der Kranke als tot zu gelten hat. Kommt das Herz nach Freigabe der Gefäße nicht von selbst wieder in Gang, so ist in den linken Ventrikel 1 ccm Suprareninlösung 1 : 1000 mit feiner Nadel einzuspritzen. Hält der Herzstillstand trotzdem weiter an, so wird man das im wesentlichen ja schon freigelegte Herz so lange rhythmisch zusammenpressen, bis es wieder schlägt oder der Kranke als tot zu bewerten ist.

Meine Kranke atmete noch, als sie auf den Operationstisch kam wenn auch nur schwach, und die Atmung setzte auch während der 40—45 Sekunden dauernden Abschnürung nicht aus. Die Kranke erhielt dabei aus dem für den Überdruck bereitgestellten *Tiegel*schen Apparat während des ganzen Eingriffes Sauerstoff. Dagegen hatte das Herz seine Tätigkeit nach der Abschnürung und Wiederfreigabe der großen

Gefäße bereits eingestellt. Es zeigte nur noch ein leichtes Flimmern. Es erholte sich aber ohne Kunsthilfe, so daß ich zu einer Suprarenininjektion oder zur Herzmassage keine Veranlassung hatte.

Nach den Untersuchungen von *Trendelenburg* bleiben die Verhältnisse bei der Kompression der Art. pulmonalis *allein* die gleichen wie bei der gleichzeitigen Kompression der Aorta, so daß die beim Menschen in der Regel schwierige oder unmögliche Isolierung dieser Gefäße keinen Zweck hat. Die *Abklemmung der oberen und unteren Hohlvene* durch den *Rehn*schen Handgriff wird vom Herzen anscheinend länger als die Abdrosselung der beiden großen Arterien vertragen. Trotzdem erscheint die von *Trendelenburg* angegebene Abschnürung der Arterien ratsamer, da sie bequemer und verläßlicher ist, auf eine weitgehende Freilegung des Herzens verzichtet und einen unvergleichlichen Halt für die an der Art. pulmonalis notwendigen Manipulationen gewährt.

Beim *Einstich in die Pulmonalis* wird wohl stets ein beträchtlicher Schwall des vor dem Embolus angestauten schwarzen Blutes rückläufig hervorstürzen. Ich war erstaunt, wie stark der Schlauch angespannt werden muß, um auch das vom Herzen vorgeschleuderte Blut zurückzuhalten. Das Herz macht eben die unerhörtesten Anstrengungen, den Widerstand in der Lungenschlagader zu überwinden. Der Ratschlag *Schumachers*, durch kurze Freigabe der Art. pulmonalis das im rechten Herzen und in den zuführenden großen Venen angestaute Blut zur Entlastung des Herzens für einige Pulsschläge herauszulassen, mag empfehlenswert sein, zumal da hierdurch etwaige noch im Herzen befindliche Blutcoagula ausgeschwemmt werden können. Das Vorhandensein derartiger Thromben innerhalb des rechten Herzens wurde u. a. von *Virchow, Dauvé, Tillaux, Kulenkampff, Trendelenburg* und von mir festgestellt. Auch *Lotheisen* fand in 3 Fällen von „Lungenembolie" einen Embolus im rechten Herzen, die Art. pulmonalis aber frei.

Daß man in der Eile die *Art. pulmonalis mit der Aorte verwechseln kann*, lehrt ein von *Capelle* mitgeteilter Fall. Die Lungenschlagader liegt links und hinter der Aorta. In unserem Falle drängte die Lungenschlagader wie eine dicke, pralle Wurst die Aorta förmlich zur Seite, so daß eine Verwechslung kaum möglich war. Der Einstich in die sehr kurze Pulmonalarterie muß unmittelbar peripher der Klappen erfolgen, um einerseits diese funktionswichtigen Gebilde nicht zu verletzen, und um andererseits nicht etwa nur den linken Ast zu eröffnen.

Das *Absuchen der Lungenschlagader nach den Embolis* muß schnell, ruhig, planmäßig und ohne Gewalt beim Vorschieben und beim Zurückziehen der Zange erfolgen. Man fasse *zuerst stets in den rechten*, der nicht durch einen Pneumothorax beeinträchtigten Lunge zugehörigen, und *dann erst in den linken* Ast und wiederhole die Absuchung in

dieser Reihenfolge so lange, als noch Emboliemassen zutage gefördert werden. Ich konnte 3 zusammenhängende Emboli sammeln, die deutlich die Verzweigungen der Lungenschlagader wiedergeben (vgl. die Abb.). Ein Teil der extrahierten Stücke, die ich in der Eile einfach in den Operationssaal warf, mag verlorengegangen sein. Der längste Embolus mißt 17 cm, eine bescheidene Länge zu einem von *Trendelenburg* entfernten Blutgerinnsel von 34 cm Länge. Die *Richtung* des rechten Astes der Art. pulmonalis geht genau auf die rechte Achselhöhle, die des linken senkrecht in sagittaler Richtung nach dem Rücken, etwa eine Handbreit rechts vom Dornfortsatz des 4. Brustwirbels vorbei. Kennt man diese zunächst auffallende Richtung des linken Astes nicht, so ist er leicht zu verfehlen, wie das *Trendelenburg* in einem seiner Fälle ging. Ich halte es nicht für notwendig und nicht für zweckmäßig, für den rechten und für den linken Ast je eine besondere, von *Schumacher* hierfür konstruierte Zange zu verwenden. Man kommt mit der *einen Trendelenburg*schen Faßzange gut aus, und man würde durch den mehrmals notwendigen Wechsel der Zangen kostbare Sekunden verlieren. Beim Absuchen der Lungenarterie muß man mit großer Gründlichkeit vorgehen, wie ein von *Trendelenburg* operierter Fall zeigt, wo ein großer Embolus in dem einen Aste der Lungenschlagader zurückblieb. Die Extraktion der Emboli kann wegen ihrer Weichheit oder deswegen, weil sie bereits in die kleinkalibrigen, ein Öffnen der Zange nicht mehr gestattenden Verzweigungen hineintamponiert sind, auf große Schwierigkeiten stoßen, ja unmöglich sein. Vielleicht können in einem derartigen Falle die *stumpfen Gallensteinlöffel* einmal helfen. Unter 6 obdu-

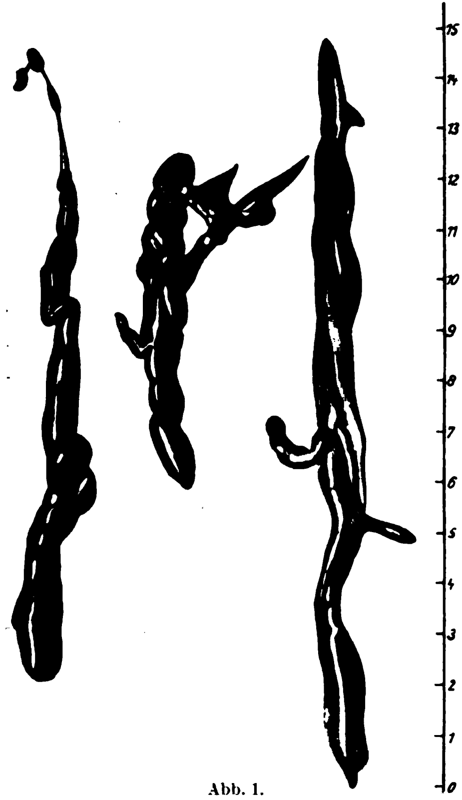


Abb. 1.
Emboli aus der Arteria pulmonalis, am 18. III. 1924 durch Trendelenburgsche Operation in der Chirurgischen Universitätsklinik Königsberg i. Pr. bei der Patientin Johanna Kempf gewonnen. (Krankengeschichte Nr. 2348 1923/24.)

zierten Fällen des *Körte*schen Materials fand *Busch* einmal die Emboli derartig fest und derartig diffus in den peripheren Zweigen der Arterie ausgestreut, daß eine operative Entfernung aussichtslos erschien. In den allermeisten Fällen wird es jedenfalls nicht gelingen, *alle* Teile des Embolus zu entfernen. Auch in unserem Falle sind in der den linken Unterlappen versorgenden Arterie zweifellos Emboli zurückgeblieben. Je größere Massen zurückbleiben, desto ungünstiger ist naturgemäß die Prognose.

Die Erfahrung hat wiederholt gezeigt, daß die Behauptung *Trendelenburgs*: *„45 Sekunden sind aber für die Ausführung von ein paar so einfachen Handgriffen eine relativ lange“*, zu Recht besteht, und daß diese Zeit in der Regel eingehalten werden kann. Sollte man mit dieser Zeit einmal nicht auskommen, so besteht die Möglichkeit, den Schlitz in der Lungenschlagader temporär abzuklemmen, die Abdrosselung der großen Gefäße aufzuheben, das Herz sich erholen zu lassen und die Extraktionsversuche nach einiger Zeit wieder aufzunehmen. Natürlich ist eine derartige mehrmalige Abschnürung der großen Gefäßstämme eine unerwünschte, das Herz stark belastende Komplikation, wenn auch *Trendelenburg* experimentell zeigte, daß man die Abschnürung der großen Gefäße ohne Kumulation der Schädigung des öfteren wiederholen kann. Auch ist zu befürchten, daß die durch die vorausgegangenen Extraktionsversuche gelockerten Emboli durch den wiederhergestellten Blutstrom sehr tief und fest in die peripheren Verzweigungen der Lungenschlagader eingepreßt werden. Auch in meinem Falle langten 40—45 Sekunden, um — außer dem Einschneiden in die Art. pulmonalis und dem späteren seitlichen Abklemmen der geschaffenen Öffnung — mit der Faßzange die Lungenarterie 6 mal, 3 mal den linken, 3 mal den rechten Ast abzusuchen.

Die von *Trendelenburg* zum Anheben des Pulmonalschlitzes angegebene *Sperrpinzette* habe ich nicht verwendet, da sich die Gefäßwand mit 2 feinen chirurgischen Rechenpinzetten, die man schon zum Anfassen der Arterie beim Einschneiden braucht und daher sowieso zur Hand hat, leicht emporheben läßt. Die Sperrpinzette erscheint mir nach Versuchen an der Leiche insofern nicht vorteilhaft, als bei der geringen Federkraft ihrer Arme das angehakte Gefäß beim Emporheben leicht abgleitet. Wer auf eine besondere Sperrpinzette nicht verzichten will, lasse sich eine mit *überkreuzten* Branchen bauen, so daß die Faßarme durch den Fingerdruck gespreizt und mit beliebiger Kraft auseinandergehalten werden.

Mit dem Anlegen der den Pulmonalschlitz seitlich fassenden Zange und der Wiederfreigabe der Blutpassage durch Loslassen des Schlauches ist das eigentliche Ziel der *Trendelenburg*schen Operation, die *Wiederherstellung der freien Blutpassage*, erreicht, und man hat nun die Mög-

lichkeit, die weitere Operation mit größerer Ruhe und mit aller Sorgfalt zu vollenden. Vom Hautschnitt bis zu diesem Zeitpunkt vergingen in meinem Falle 4 Minuten.

Trendelenburg bezeichnet die *Anlegung der Naht an der Lungenschlagader* als den *schwierigsten* Teil der Operation. Ich fand die Ausführung der Naht relativ leicht. Ich war angenehm von der Wandstärke der Pulmonalarterie überrascht, die ein vorsichtiges Anziehen der seitlichen angelegten Faßzange durchaus zuläßt. Zum Verschluß des Schlitzes ist eine *fortlaufende* Naht mit feinster Seide den allgemein empfohlenen und ausgeführten Knopfnähten vorzuziehen, weil die fortlaufende Naht schneller geht und dichter hält. Sie ist ja auch sonst bei der Gefäßnaht das Normalverfahren. Bei der Naht legt man natürlich Intima auf Intima. Nach Abnahme der Klemme kam in meinem Falle kein Tropfen Blut aus der Nahtstelle. Erst nachdem man sich von der Güte der Naht überzeugt hat, darf der unter den Gefäßen durchgezogene Gummischlauch entfernt werden.

Vor Schluß der Operationswunde muß die *Blutstillung* in sorgfältigster Weise vorgenommen werden, da bei der großen Kapazität der Pleurahöhle eine Selbsttamponade einer etwa nachsickernden Blutung nicht eintreten kann, da durch Ansammlung von Blut im Herzbeutel eine Herztamponade mit ihren Gefahren droht, und da schließlich jede Blutansammlung in der Brusthöhle oder im Herzbeutel das Zustandekommen einer Infektion begünstigt.

Von großer Bedeutung ist es, den Herzbeutel, die Pleura, die Muskeln und die Haut *in sorgfältiger Weise zu schließen*, um dem Auftreten eines *Pneumothorax* oder der sekundären Infektion der eröffneten Körperhöhlen vorzubeugen. Jede *Drainage oder Tamponade*, wie sie z. B, von *Krüger* angelegt wurden, erscheint daher durchaus verfehlt. Vor dem Knüpfen der letzten, die Pleura schließenden Fäden ist die Aufblähung der Lunge durch mäßige und für kurze Zeit hergestellte Druckdifferenz zu empfehlen. Steht ein Druckdifferenzapparat nicht zur Verfügung, so wird man den geschlossenen Pneumothorax möglichst bald durch Punktion absaugen.

Die *Nachbehandlung* steht vor allem unter dem Zeichen der Schonung und Kräftigung des Herzens. Ich gab meiner Kranken nach Bedarf Strophantin, Kampfer und Coffein und am nächsten Tage Digitalis (Infus. Fol. Digital. titr. 1,5 = 200,0 2stündlich 1 Eßlöffel). Herzsparmittel sind auch Morphium und Hypnotica. Ob Sauerstoffatmung den Kranken nützt, ist fraglich; ich habe von ihr keinen Gebrauch gemacht.

Die in den meisten Fällen in den Lungengefäßen verbliebenen Restemboli werden die Zeichen von *Lungeninfarkten* hervorrufen: pleuro-pneumonische Prozesse, blutiges Sputum, Brustschmerzen. In

meinem Falle saß der Hauptinfarkt links unten. Die Verabreichung von Expektorantien und die Atmung nicht behindernde feuchte Packungen mögen dabei zweckmäßig sein. Die Gefahr des Überganges derartiger Lungeninfarkte in eine infektiöse Bronchopneumonie und in eine eitrige Pleuritis liegt nahe. *Schumacher* sah eine eitrige *rechtsseitige* Pleuritis durch einen infizierten Embolus oder durch bronchogene Infektion eines Infarktes entstehen. Gegen das Auftreten neuer größerer oder kleiner Embolien kann man außer möglichstem Ruhighalten der Kranken nichts machen. Ich ließ meine Kranke 3 Wochen im Bett. Eine *zweite* Embolektomie wird man wohl an dem gleichen Kranken nicht so bald wagen!

Eine etwaige *Infektion des Operationsgebietes*, der Pleurahöhle oder des Herzbeutels ist nach allgemein-chirurgischen Gesichtspunkten zu behandeln. Kommt es infolge einer derartigen Infektion zu einem Aufgehen der die Brusthöhle oder den Herzbeutel verschließenden Nähte, so dürfte das Schicksal des Kranken besiegelt sein.

Riedel sagte im Jahre 1909, als er über einen wenige Tage später gestorbenen, nach *Trendelenburg* operierten Fall von Lungenembolie auf der 38. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie berichtete: „Ich habe immer den Plan des Herrn *Trendelenburg* für einen großartigen gehalten, es war eine geradezu herkulische Leistung auf chirurgischem Gebiete, das größte Ziel, das bis jetzt erstrebt worden ist.“ Heute, wo die Probe auf das Exempel zum erstenmal in der Praxis restlos aufgegangen ist, können wir diese Worte mit größerem Recht wiederholen. Das Verdienst *Trendelenburgs* ist es, uns zu diesem Wendepunkte in der Bekämpfung eines der furchtbarsten Krankheitszustände geführt zu haben. Sein Wunsch ist heute erreicht, „die Zweifler davon zu überzeugen, daß es sich nicht um ein wertloses chirurgisches Bravourstück, sondern um ein wohlberechtigtes, zweckmäßiges Verfahren handelt, mit dem es unter günstigen Umständen gelingen wird, dem sicheren Tode verfallene Menschenleben zu retten“. Die Ansicht *Findeys* besteht heute nicht mehr zu Recht: „The Trendelenburg operation was surgically correct in *theory*, but as a *practical* proposition it was a questionable procedure.“

Trotzdem bin ich weit davon entfernt, aus diesem ersten und bisher einzigen Falle überschwengliche Schlüsse zu ziehen. Zweifellos haben zu dem erfreulichen Ausgang eine ganze Reihe, im einzelnen nicht sämtlich übersehbarer, glücklicher Umstände beigetragen, die sich in dieser Kombination vielleicht nicht häufig wiederholen dürften. Die Herstellung wenigstens eines Teiles dieser für den Erfolg maßgebenden Faktoren ist aber in unsere Hände gegeben und kann durch vorausschauende Vorsorge dem Zufall entwunden und gemeistert werden.

Ohne weiteres ist verständlich, daß die Möglichkeit der erfolgreichen Durchführung der *Trendelenburg*schen Operation im allgemeinen *an größere, mit personellen und materiellen Hilfsmitteln gut ausgerüstete und vorbildlich organisierte Krankenanstalten gebunden sein wird.* Wenn wir aber auf dem Standpunkt stehen, daß jedes Menschenleben eine Kostbarkeit ist, für deren Erhaltung und Sicherung *alle* nur menschenmöglichen Mittel eingesetzt werden müssen, so darf auch *jeder* noch so harmlose chirurgische Eingriff *nur mit der größtmöglichen Sicherheit,* das heißt unter dauernder voller Kampfbereitschaft auch gegen seltene, aber doch einmal vorkommende Komplikationen vorgenommen werden. *Das bedeutet, daß dort, wo heute operiert, im besonderen Bauchchirurgie getrieben wird, auch die äußeren Bedingungen für die sachgemäße Embolektomie vorhanden sein müssen.*

E. Krankengeschichten.

Fall 1. Anna K., 57 J., † 7. I. 1916. Nr. 306/1916. Fractura colli femoris dextr. Extensionsverband. Nebenleiden nicht nachgewiesen. Eintritt der Embolie am Tage nach der Fraktur. Es bestand klinisch nachweisbar Thrombose der r. Schenkel- und Beckenvene. Embolie ankündigende Symptome: Temperatur- und Pulsanstieg 6 Tage vor Eintritt der Embolie. Begünstigende Umstände nicht beobachtet. Symptome der Embolie sind im Krankenblatt nicht erwähnt. Exitus plötzlich. Obduktion nicht ausgeführt.

Fall 2. Charlotte G., 39 J., † 17. III. 1916. Nr. 655/1916. Struma maligna. Hemistrumectomie dextr. in Lokalanästhesie. Nebenleiden nicht beobachtet. Eintritt der Embolie 1 Tag nach der Operation. Klinisch keine Thrombose nachweisbar. Embolie ankündigende Symptome: Pulserhöhung (Temp. 37,5°, Puls 124). Begünstigende Umstände: Im Anschluß an einen heftigen Hustenanfall. Symptome: „Es tritt unter den Erscheinungen der Lungenembolie der Tod ein." Obduktion nicht ausgeführt.

Fall 3. August G., 64 J., † 21. III. 1917. Nr. 1662/1916—1917. Hernia inguinalis dextr. und Hernia umbilicalis. Herniotomien in Lumbalanästhesie. Nebenleiden nicht nachgewiesen. Eintritt der Embolie 13 Tage post operationem. Klinisch keine Thrombose nachweisbar, keine die Embolie ankündigenden Symptome. Atemnot, Kollaps. $^1/_2$ Stunde post Embolie Exitus. Obduktion: Beiderseitige Lungenembolie, Hypertrophia et Dilatatio cordis (Sektionsprotokoll im Pathol. Institut nicht vorhanden).

Fall 4. August H., 27 J., † 3. I. 1919. Nr. 1720/1919. Komplizierte Beckenfraktur rechts (Eisenbahnverletzung). Wundrevision: 2—3 cm lange und 1 cm breite Quetschwunde unterhalb der Spina ilia. sup. Lokalanästhesie. Nebenleiden nicht nachgewiesen. Eintritt der Embolie 9 Tage nach der Wundrevision, 10 Tage nach der Verletzung. Keine klinisch nachweisbare Thrombose. Embolie ankündigende Symptome: Temperatur ständig zwischen 37 und 38°. Begünstigende Umstände: Der Kranke richtet sich ohne Erlaubnis auf. Symptome: Sofortige Ohnmacht, schlechter Puls, kalter Schweiß. Zeit zwischen Eintritt der Embolie und Tod: Einige Minuten. Obduktion: Total obliterierende Embolie des Hauptastes der Pulmonalarterie (Erstickungstod), Dilatation beider Ventrikel. Primärer Sitz des Thrombus: Thrombose der rechten Schenkelvene. Bakteriologische Untersuchung des Thrombus: Nicht ausgeführt.

Fall 5. Marie K., 57 J., † 2. IV. 1919. Nr. 2217/1919. Großer ca. apfelgroßer Varixknoten der Vena saphena dicht vor der Einmündungsstelle in die Vena femoralis. Unterbindung der Vena saphena. Exstirpation des Varixknotens. Percutane Umstechung der tiefer gelegenen Varicen nach *Kocher*. Äthernarkose. Nebenleiden: Immer geschwollene Füße, zeitweise Herzklopfen und Atemnot. Eintritt der Embolie: 16 Tage post operationem. Keine klinisch nachweisbare Thrombose. Embolie ankündigende Symptome: Nicht beobachtet. Begünstigende Umstände: Patientin ist zum erstenmal bei vollem Wohlbefinden aufgestanden. Als sie vom Stuhl aufsteht, bricht sie zusammen. Symptome: Kollaps; blasse cyanotische Gesichtsfarbe. Ab und zu oberflächliche Atemzüge. Keine Herztätigkeit. Weite reaktionslose Pupillen. Therapie: Künstliche Atmung und Sauerstoffzufuhr, darauf für kurze Zeit seltener, unregelmäßiger Pulsschlag, gefolgt von leichter Rötung des Gesichtes, dann wieder Status quo ante. Zweimalige Wiederholung dieses Zustandes. Bei jeder Brustkompression wird eine Pulswelle in der Arteria radialis gefühlt. Zeit zwischen Eintritt der Embolie und Tod: Etwa 1 Stunde. Obduktion verweigert.

Fall 6. Luise R., 64 J., † 5. VI. 1919. Nr. 585/1919. Magencarcinom. Magenresektion. Chloroform-Äthernarkose. Nebenleiden: Kachektischer Zustand. Eintritt der Embolie 17 Stunden post operationem. Keine klinisch nachweisbare Thrombose. Embolie ankündigende Symptome: Vor einer Stunde Unterhaltung mit der Nachtschwester; keine Klagen geäußert. Begünstigende Umstände: nicht beobachtet. Symptome: Im Krankenblatt nichts erwähnt. Zeit zwischen Eintritt der Embolie und Tod ca. 50 Minuten. Obduktion: Diagnose Lungenembolie. „Die Lungenarterien sind mit langen dunkelroten Blutcoagulis, die sich leicht entfernen lassen, angefüllt." Primärer Sitz des Thrombus im Sektionsprotokoll nicht erwähnt. Bakteriologische Untersuchung der Thromben nicht ausgeführt.

Fall 7. Olga B., 51 J., † 2. V. 1920. Nr. 289/1920. Blasentumor. Sectio alta, Exstirpation des Tumors. Lumbalanästhesie, hierbei anfänglich Kollaps. Kein Nebenleiden. Eintritt der Embolie: 18 Tage post operationem. Keine klinisch nachweisbare Thrombose. Keine die Embolie ankündigenden Symptome. Begünstigende Umstände: Während der Defäkation Embolie. (Vorher noch nicht aufgestanden.) Symptome: Plötzlicher Ohnmachtsanfall. Zustand höchsten Luftmangels. Cyanose. Puls klein, fadenförmig. Am Herzen kein besonderer Befund. Über den Lungen nichts Krankhaftes mit Sicherheit nachzuweisen. Therapie: Kampfer, Strophantin. Zeit zwischen Eintritt der Embolie und Tod ca. 5 Stunden. Obduktion verweigert.

Fall 8. Arthur St., 40 J., † 16. VIII. 1923. Nr. 937 1008/1923. Magencarcinom (inoperabel). Laparotomia probatoria. Chloroformnarkose. Nebenleiden nicht nachgewiesen. Eintritt der Embolie 7 Tage post operationem. Keine klinische Thrombose nachweisbar. Heftige Durchfälle, sonst leidlich gutes Allgemeinbefinden. Keine begünstigenden Umstände. Plötzlich schwerster Kollaps, der in wenigen Minuten zum Tode führt. Obduktion verweigert.

Fall 9. Richard G., 64 J., † 14. XI. 1923. Nr. 1449/1923. Hernia inguinalis dextra. Radikaloperation Lokalanästhesie. Nebenleiden nicht nachgewiesen. Eintritt der Embolie 13 Tage post operationem. Klinisch keine Thrombose nachweisbar. Embolie ankündigende Symptome: In Abständen abendliche Temperaturzacken zwischen 37 und 38°. Pulszahl nicht erhöht. Keine begünstigenden Umstände. Symptome: Plötzliche hochgradige Atemnot, Cyanose, irregulärer, schlechter Puls. Therapie: Sol. nitroglycerin bringt keine augenblickliche Besserung. 0,04 Morph. hydrochl., 0,005 Strophantin und 0,1 Digalen intravenös, worauf

kräftiger Puls. — Sauerstoffzufuhr bringt dem Kranken große Erleichterung. Nach Aussetzen von Sauerstoff sofortiger großer Luftmangel. Weiter Sauerstoff. Nach 4 Stunden Puls wieder klein und irregulär. 5 ccm Kampfer üben keine Wirkung mehr aus. Die Atmung setzt zeitweise aus. Exitus. Zeit zwischen Eintritt der Embolie und Tod 4 Stunden. Obduktion: Diagnose: Lungenembolie beider Lungenschlagadern. „In der r. und l. Lungenschlagader reitend auf ihren Teilungsstellen rote, trockene, geriffelte Blutgerinnsel von gedrehter Form, die sich bis in etwa bleistiftdicke Äste der Lungenschlagader verfolgen lassen." Primärer Sitz des Thrombus: „In der linken Schenkelvene läßt sich vom inneren Leistenring aus eine Ausfüllung der Gefäßlichtung mit einem 15 cm langen, trockenen, geriffelten schwarzroten Blutgerinnsel erkennen, das der Gefäßwand fest anhaftet." Bakteriologische Untersuchung des Thrombus nicht ausgeführt.

Fall 10. Friedrich L., 63 J., † 2. XII. 1923. Nr. 1578/1923. Hodensarkom. Großer retroperitonealer metastatischer Tumor. Kein operativer Eingriff. Guter Ernährungszustand. Eintritt der Embolie: Der Kranke bekommt am 9. Tage nach Einlieferung in die Klinik 8 Uhr vormittags einen „Schwächeanfall". Auf Kampfer Erholung. Am nächsten Morgen plötzlicher „Schwächeanfall". Therapie: Kampfer, Digalen. Zeit zwischen Eintritt der Embolie und Tod 1 Stunde. Begünstigende Umstände nicht beobachtet. Keine klinische Thrombose nachweisbar. Obduktion: Lungenembolie. Hämorrhagische Infarkte des rechten Unterlappens. „Die rechte Lungenschlagader ist angefüllt mit dunkelgrauroten, trockenen, an der Wand leicht anhaftenden Massen, die sich zum Teil in die Verzweigungen der Schlagader in den Unterlappen fortsetzen und dort graurote buckelige Beschaffenheit haben." Primärer Sitz des Thrombus nicht festgestellt. Untersuchung des Thrombus nicht ausgeführt.

Fall 11. Johanne K., 38. J., Näherin, unverheiratet. Nr. 2348/1923. Tag der Aufnahme: 14. III. 1923. Tag der Entlassung: 21. IV. 1924.

Diagnose: 1. Hernia cruralis detra, 2. postoperative Lungenembolie der Art. pulmonalis. *Therapie:* 1. Radikaloperation der Cruralhernie, 2. Trendelenburgsche Operation. *Operateur:* 1. Dr. *Stegemann*, 2. Prof. *Kirschner*.

Anamnese: Die Mutter soll an einer Lungenentzündung gestorben sein, Vater lebt und ist gesund. Auf Kinderkrankheiten kann sich die Pat. nicht besinnen. Als 12jähriges Schulmädchen begann sie zu hinken. Das linke Bein ist in der Hüfte nach und nach steif geworden, jedoch kann sie auch heute sämtliche Wege beschwerdefrei machen.

Seit 3—4 Jahren besteht eine kleine Geschwulst von Eichelgröße in der r. Leistengegend, die aber bis 4 Tage vor Aufnahme in die Klinik niemals Beschwerden machte. Vor 4 Tagen schwoll die Geschwulst zu Eigröße an und schmerzte heftig. Nach Bettruhe verschwanden die Schmerzen, traten aber am nächsten Tage nach anstrengendem Wäschewaschen wieder auf. Pat. suchte, da in den beiden folgenden Tagen die Schmerzen nicht zurückgingen, einen Arzt auf, der die Pat. der Klinik überwies. Der Stuhl war regelrecht, auch trat keine Windverhaltung ein. Beim Urinlassen keine Beschwerden. Menses waren stets regelmäßig und beschwerdefrei.

Befund: Mittelgroße, ziemlich magere Frau, in mittlerem Kräfte- und Ernährungszustand. Keine Ödeme und Exantheme. Die sichtbaren Schleimhäute sind ausreichend durchblutet. Hals- und Rachenorgane o. B. Brustkorb ausreichend gewölbt. I. C. R. verstrichen, Infra- und Supraclaviculargruben mäßig eingezogen. Lungengrenzen an regelrechter Stelle und gut verschieblich. Keine Klopfschalldifferenzen, Atmung überall bläschenförmig. Herz: Perkutorisch o. B. Töne über allen Ostien rein. Aktion regelmäßig, Puls von guter Spannung und Füllung. Bauch: Die Unterbauchgegend erscheint im Liegen aufgetrieben, ist

jedoch bei der Palpation überall weich und gut eindrückbar. Das aufgetriebene Aussehen ist durch eine starke Lordose der Lendenwirbelsäule bedingt.

Unterhalb des r. Lig. Poupartii stülpt sich eine prall elastische, gut hühnereigroße Geschwulst vor, die mit ihrem Stiel bauchhöhlenwärts geht, sich nicht zurückdrücken läßt und neben den großen Gefäßen, medial von ihnen liegend, gestielt erscheint. Fluktuationsgefühl ist nicht auslösbar. Der Klopfschall nicht tympanitisch.

Das linke Bein ist im Hüftgelenk in Adductions- und Kontraktionsstellung bei Innenrotation des Fußes versteift. Beim Liegen wird die Kontraktion durch eine kompensatorische Lordose der Lendenwirbelsäule ausgeglichen. Alle anderen Gelenke frei beweglich. Das linke Bein ist erheblich magerer als das rechte. Harn- und Geschlechtsorgane o. B. Urin: frei von E. und Z. Nervensystem: Reflexe regelrecht vorhanden bis auf eine leichte Steigerung des linken Patellarreflexes. Sonst normaler Befund.

Diagnose: Cruralhernie, voraussichtlich incarceriert.

Daher sofortige *Operation* (Dr. *Stegemann*) in Lokalanästhesie nach vorheriger Applikation von 1 cg Morphium.

Längsschnitt über die Höhe der Geschwulst in etwa 12 cm Ausdehnung. Nach Durchtrennung der Haut trifft man auf den prall gespannten beweglichen Bruchsack. Er wird allseitig freipräpariert; er hat hiernach ein birnenförmiges Aussehen mit einem bleistiftdicken, unter dem Lig. Poupartii verschwindenden Stiel. Bei Eröffnung des Sackes, der frei von Netz und Darm ist, fließt Bruchwasser ab. Eine Kocher-Sonde läßt sich durch den Hals in die freie Bauchhöhle einführen. Durchstechung, Unterbindung des Bruchsackhalses und Abtragen des Bruchsackes. Freilegung der V. femoralis und des Lig. Poupartii, Verschluß der Bruchpforte durch das Periost des Schambeinastes und das Leistenband fassende Nähte. Naht der Fascie und des Subcutangewebes mit Catgutknopfnähten. Hautnaht mit Seidenknopfnähten. Verband.

16. III. Subjektives Wohlbefinden. Morgentemp. 37,1°. Stuhlgang ist erfolgt. Es werden die Messungen an den Beinen nachgeholt. Von der Spina il. ant. sup. bis zum äußeren Knöchel beträgt die Länge rechts 89 cm, links 87 cm. Der Umfang des Oberschenkels 15 cm oberhalb der Kniescheibe r. 39 cm, links 35 cm, der Wadenumfang 20 cm unterhalb der Kniescheibe links $27^1/_2$ cm, rechts 31 cm.

18. III. Die am Vorabend auf 38,5° gestiegene Temperatur ist heute morgen noch auf 38,7° gestiegen. Besichtigung der Hernienwunde ergibt keinen Anhaltspunkt für diese Temperatursteigerung. Es wird daher eine Lungenkomplikation geargwöhnt, die Pat. daher einer Auscultation und Perkussion der Lunge unterzogen, wobei die Kranke aufgesetzt wird. Nach vollendeter Untersuchung bricht die aufrecht sitzende Pat. plötzlich vor den Augen des untersuchenden Arztes im Bett zusammen, wird leichenblaß, greift mit den Händen nach der linken Brustseite und ringt unter Anspannung der auxillären Atemmuskeln bei tief in die Kissen gebeugtem Kopf nach Luft. Sie klagt über heftige Schmerzen in der Brust und Atemnot. Die Lippen sind livide verfärbt, der Puls klein, jagend, unregelmäßig. Der 2. Pulmonalton ist erheblich verstärkt. Nach einigen Augenblicken der Beobachtung schießt plötzlich eine rote Welle über Gesicht und Oberkörper, die aber sofort wieder der blaß-lividen Verfärbung Platz macht. Nach 2 Minuten wird diese rote Welle für einen Augenblick noch einmal beobachtet. Nachdem sich die Pat. dann noch einmal bei stark hintenüber gebeugtem Oberkörper um Luft abgemüht hat, fällt sie matt in die Kissen zurück mit den Worten: „Es geht zu Ende, grüßen Sie meinen Vater!“ Sie liegt wie bewußtlos da, antwortet aber richtig auf die nach ihrem Befinden gestellten Fragen. Sofort $^1/_2$ mg Strophantin in eine Hautvene des Halses. 10 ccm Kampfer gleichzeitig subcutan. Es wird die Diagnose

Lungenembolie gestellt und sofort Prof. *Kirschner* zu der Kranken geholt, der die Diagnose nach etwa 4 Minuten langer Beobachtung bestätigt. In der Beobachtungszeit wird auffallender Pulswechsel festgestellt, manchmal ist die Kranke pulslos, dann wieder ist der Puls leidlich fühlbar. Im ganzen aber besteht ein sichtlicher Verfall der Kranken, die nunmehr den Eindruck einer Sterbenden macht, mit der es in wenigen Minuten zu Ende sein muß. Daher wird, etwa 8 Minuten nach Eintritt der Embolie, als Ultima ratio die sofortige Trendelenburgsche Operation beschlossen.

Die schon vorher im Bett in das Verbandzimmer der Station verbrachte Kranke muß zu diesem Zwecke von der äußersten Ecke der Klinik in den Operationssaal geschafft werden, legt hierbei eine Strecke von etwa 125 m zurück und muß mit dem Fahrstuhl befördert werden. Während des Transportes verfällt die Kranke sichtlich, kommt aber noch lebend im Operationssaal an, reagierte aber nicht mehr auf Anruf. Beim Auflegen auf den Operationstisch stöhnt sie etwas. Nach kurzer Händedesinfektion mit Alkohol wird mit Gummihandschuhen, die der Operateur später auszieht, und nach einmaligem Anpinseln des Operationsfeldes mit Tanninalkohol 15 Minuten nach Eintritt der Embolie mit der *Operation* (Prof. *Kirschner*) begonnen. Die anfängliche Gabe einiger Tropfen Äther wird bei der bewußtlosen Kranken sofort als unnötig eingestellt. Dagegen wird mit dem Tiegel-Drägerschen Narkoseapparat ohne Überdruck dauernd Sauerstoff zugeführt. Trendelenburgscher T-Schnitt auf der 2. Rippe am Sternalrand 10 cm nach außen, senkrecht dazu ein zweiter Schnitt entlang dem linken Sternalrand von der Höhe der 1. Rippe bis zur 2. Rippe durch Haut und Muskulatur. Zurückpräparieren der beiden dreieckigen Hautmuskellappen, so daß die Vorderfläche der beteiligten Rippen und des Randes des Brustbeines freiliegt. Subperiostale Freilegung der 2. Rippe in entsprechender Ausdehnung. Durchtrennen mit der Rippenschere am lateralen Winkel des Querschnittes und Luxieren des Rippenstückes am Sternum. Der Ansatz der 3. Rippe wird mit der Luerschen Zange in etwa 3 cm Ausdehnung weggekniffen, ebenso ein schmaler Streifen des l. Sternalrandes. Auffällig ist, daß bei der Operation nicht blutet, man operiert blutleer wie am Kadaver. Die l. Art. mamaria wird doppelt unterbunden und durchschnitten. Die l. Pleura wird in der Ausdehnung der erfolgten Freilegung in der Längsrichtung gespalten, ohne daß Druckdifferenz eingeschaltet wird. Die l. Lunge wird durch einige warme Kochsalzkompressionen abgedeckt. Eingesetzte Haken ziehen die Wunde auseinander. In Höhe der 3. Rippe wird der Herzbeutel in der Längsrichtung eingeschnitten, wodurch das l. Herzohr und der Abgang von Aorta und Pulmonalis freigelegt werden. Man sieht das Herz in schneller Schlagfolge und in müden Kontraktionen. Mit dem l. Zeigefinger geht nun der Operateur hinter der Aorta und Art. pulmonalis durch den Sinus pericardii von rechts nach links, schiebt von links nach rechts die Trendelenburgsche Sonde nach, bis der Sondenknopf am linken Sternalrande erscheint. An ihm wird mit Hilfe des Verschlußmechanismus ein Gummischlauch befestigt und mit der Sonde durchgezogen. Dabei löst sich der Verschluß bei halber Durchführung, so daß die Maßnahme noch einmal wiederholt werden muß, wobei sie gelingt. Nunmehr werden die Gefäße und damit zugleich das Herz durch kräftiges Anziehen des Schlauches nach rechts unten hervorgezogen. Die Art. pulmonalis ist mächtig geschwollen und erscheint wesentlich dicker als die Aorta. Die Art. pulmonalis wird durch Einstich mit dem Messer eröffnet. Sofort stürzt ein Schwall schwarzen Blutes hervor, das vor dem Eintritt in die l. Pleurahöhle durch die vorgelegte Kompression aufgefangen wird. Erst bei recht beträchtlichem Zuge am Schlauch steht die Blutung vollkommen. Die Einstichstelle wird auf ca. 2 cm von der Längsrichtung erweitert. Schnell wird nun mit der Emboluszange in den Stamm und von da zuerst in den r., dann in den 2. Ast

der Arterien eingegangen und jedesmal ein umfangreiches Gerinnsel zutage befördert. Hierauf wird noch einaml in jeden Ast eingegangen und jedesmal ein kleines Gerinnsel herausgezogen. Bei einem dritten Eingehen wird kein Gerinnsel mehr zutage befördert. Mit je einer Pinzette wird das Ende des Schlitzes in der Pulmonalis gefaßt, hochgehoben und darunter die Trendelenburgsche Fernzange seitlich angelegt. Hierauf wird die Blutpassage durch Loslassen des Schlauches freigegeben. — Vom Hautschnitt bis zu diesem Augenblick sind im ganzen 4 Minuten, vom Eintritt der Embolie 19 Minuten vergangen. Die Abschnürung der großen Gefäße durch den Schlauch hat 40—45 Sekunden gedauert.

Inzwischen hat das Herz seine Funktion eingestellt. Beim Nachlassen des Zuges am Schlauche beginnt zunächst ein leichtes Wogen, dann schwache Kontraktionen, die allmählich kräftiger und regelmäßiger werden. Durch eine einfache fortlaufende Seidennaht wird die Arterienwunde über der Klemme verschlossen. Nach Abnahme der Klemme blutet es nicht. Einige Nähte nähen den Herzbeutel zusammen. Unter Überdruck (9 cm Wasser) wird die l. Pleura vernäht. Darüber kommt eine sehr sorgfältige Naht der Muskeln und der Haut. Die gesamte Operation hat 18 Minuten gedauert. Der Narkoticumverbrauch betrug einige Tropfen Äther, der nach dem ersten Hautschnitt eingestellt werden konnte. Nach der Operation ist die Herzaktion besser als vor der Operation gewesen. 2stündlich 5 ccm Kampfer und 1 Ampulle Coffein. 4stündlich 1 cg Morphium. Am Abend des Operationstages deliriert die Pat., die das klare Bewußtsein bisher nicht wiedererlangt hat.

19. III. Temp. und Pulszahl gefallen, siehe Kurve. Delirante Zustände wechseln mit komatösen. 4stündlich 1 cg Morphium. 2stündlich Kampfer und Coffein in der Dosis des Vortages. Reichlicher Auswurf von stark blutig imbibiertem Sputum. Die Atmung ist oberflächlich, die Expektorantien schmerzhaft, namentlich über rechtsseitige Schmerzen wird geklagt, daher Morphium. Eine Untersuchung der Lungen wird nicht vorgenommen, um die Pat. in ihrer Lage zu belassen. Stuhlgang nach Glycerinklistier.

20. III. Morgentemperatur 40° nach unruhig verbrachter Nacht. Pat. deliriert, zeitweise Flockenlesen, Puls 140, Atmung dyspnoisch. 4mal 1 ccm Morphium und 2 ccm Kampfer. Am Abend ist der objektive Eindruck bei leicht gesenkter Temperatur besser, wenngleich immer noch besorgniserregend.

21. III. Unruhige Nacht. Delirien. Starke Euphorie. Im Verlauf des Tages ruhiger. Die gleichen Kampfer- und Coffeininjektionen wie am Vortage. 2mal 0,01 Morphium.

22. III. Pat. ist heute morgen zum erstenmal bei klarem Bewußtsein. Sie erinnert sich noch, daß ihr nach der Lungenuntersuchung am 19. III. schlecht wurde, daß ihr alles schwarz vor Augen geworden. Sie erinnert sich noch, wie in einem Traum, den Prof. *Kirschner* gesehen zu haben, hat aber sonst keine Erinnerung an die Vorgänge der fraglichen Zeit. Im besonderen weiß sie nichts von der Trendelenburgschen Operation. Sie wundert sich über die Wunde auf der linken Brustseite. Die Temperatur ist auf 37,6° abgefallen, der Auswurf ist reichlich, teilweise rostbraun, teilweise blutigrot imbibiert. Mixt. solvens, Morphium 3mal täglich. Die Herzaktion beträgt 120, ist regelmäßig und kräftig. Infus. fol. digitalis titrat. 3mal täglich 1 Eßl. Da Injektionen verweigert werden, wird zur Vermeidung der jedesmaligen Aufregung etwas Morphium per os gegeben. Kampfer wird abgesetzt. Die Zunge der Pat. ist geschwollen und leicht entzündet. Die Exspirationsluft riecht nach Kampfer.

23. III. Pat. schläft nachts sehr schlecht, Morphium wird am Tage fortgelassen, da die Expektorantien ohne Schmerzen vor sich geht. Abends Veronal.

24. III. Temp. am Abend 36,7°. Die Nachtruhe war nach Veronal nicht gut. Pat. macht aber heute subjektiv und objektiv einen zufriedenstellenden Eindruck.

Die Klammern aus der Hernienwunde werden entfernt. Wundheilung usw. Die Untersuchung der Brustorgane ergibt, soweit sie sich im Liegen ausführen läßt, über der rechten Lunge normales Atmen, über der linken ist ein Atemgeräusch infolge der Lage und wegen des Wundverbandes nicht zu hören, der Klopfschall ist hypersonor. Für die Nacht 1 ccm Eukodal.

25. III. Nach ruhig in tiefem Schlaf verbrachter Nacht subjektives Wohlbefinden. Auswurf nur noch gering und nur noch leicht blutig gefärbt. Leichte Temperaturerhöhung. Herzaktion regelmäßig.

26. III. Auscultation der r. Lunge im Liegen ergibt normales Bläschenatmen. Über der l. Lunge hört man mit bronchitischen Geräuschen durchsetzte Atmung. Gegen Abend Temperaturanstieg auf 39,5°. Pat. deliriert leicht und singt ein Lied nach dem anderen.

27. III. Temp. bis auf 37,2° gesunken. Die Kranke fühlt sich sehr wohl. Entfernung der Fäden aus der kreuzförmigen Brustwunde. Heilung p. p.

30. III. Temp. bis 37,2° gesunken. Puls weich und beschleunigt. Inf. Fol. digit. titrat. 1,0/150,0 3mal tgl. 1 Eßlöffel 3 Tage lang. Geringes Ödem an beiden Knöcheln.

1. IV. Wohlbefinden. Das Ödem an den Knöcheln ist verschwunden. Der Puls ist jetzt voll und langsam. Der Appetit bessert sich. Lungenuntersuchung: Klopfschall hinten links unten, etwas verkürzt. In den oberen Partien reines vesiculäres Atmen; hinten unten links, etwa in der hinteren Axillarlinie gleichmäßiges lautes Lederknarren und in einer Umgebung von ca. Handtellergröße Bronchialatmen. Kein Auswurf mehr.

4. IV. Seit 3 Tagen keine Temperatursteigerungen mehr. Die Kranke fühlt sich wohl und möchte aufstehen, was ihr aber zunächst nicht gestattet wird. Sie wird im Bett aufgesetzt und macht mit den Armen leichte Bewegungsübungen.

8. IV. Die Kranke wird einige Stunden in einen Sessel gesetzt, was sie gut verträgt.

10. IV. Gehversuche.

12. IV. Die Gehversuche machen Fortschritte. Der Kräftezustand der Pat. hat sich wesentlich gehoben.

21. IV. Entlassung. Körperbefund normal. Herzaktion nach Anstrengungen leicht beschleunigt. Die Kranke fährt unter Begleitung eines Arztes nach Berlin zwecks Vorstellung des demnächst tagenden Chirurgenkongresses.

26. V. 1924. Nachuntersuchung. Die Kranke hat auch die Heimreise gut überstanden. Sie hat sich inzwischen gut erholt, 7 Pfund zugenommen. Sie fühlt sich vollkommen wohl und kann alle häusliche Arbeit ohne Beschwerden verrichten. — Herz- und Lungenuntersuchung ergibt keinen krankhaften Befund.

1. VII. 24. Briefliche Nachricht: Der Kranken geht es ausgezeichnet. Sie ist voll arbeitsfähig und hat wiederum mehrere Pfund zugenommen.

Literaturverzeichnis.

Abel, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1908. — *Borelius*, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1908. — *Boxer*, Die Beziehungen der Bettruhe nach gynäkologischen Operationen und Entbindungen zur Thrombose und Embolie. Monatsschrift f. Geburtsh. u. Gynäkol. **30**. 1909. — *Busch*, Über plötzliche Todesfälle mit besonderer Berücksichtigung der Indikationsstellung für die Trendelenburgsche Operation bei Lungenembolie. Dtsch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 29, S. 1264. — *Capelle*, Einiges zur Frage der postoperativen Thromboembolie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **119**, 485. 1920. — *Fränkel*, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1908. — *Henle*, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1908. — *Hochenegg*, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1908. — *Jehn* und *Schumacher*, Zeitschr. f. d. ges. exp.

Med. **3**, H. 4/5, S. 340. — *Krüger*, Ein nach Trendelenburg operierter Fall von Embolie der Lungenarterie. Zentralbl. 1909, Nr. 21, S. 757. — *Kümmell*, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1913. — *Laewen*, Chirurgenkongreß 1913, (I), S. 100. — *Laewen* und *Sievers*, Experimentelle Untersuchung über die Wirkung von künstlicher Atmung, Herzmassage, Strophantin und Adrenalin auf den Herzstillstand nach temporärem Verschluß der Aorta und Arteria pulmonalis unter Bezugnahme auf die Lungenembolieoperation nach Trendelenburg. — *Löbker*, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1908. — *Lotheisen*, Zur Embolie der Lungenarterie nach Verletzungen nach operativen Eingriffen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **37**, H. 3, S. 655. 1902. — *Lubarsch*, Thrombose und Embolie. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1916, S. 17. — *Lubarsch*, Die allgemeine Pathologie 1905. — *Magnus*, Über den Ursprungsort der Lungenembolie und die Bedeutung der Vena saphena. Klin. Wochenschr. **3**, Nr. 4, S. 142. — *Meinert*, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1908. — *Müller* (Rostock), Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1908. — *Olshausen*, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1908. — *Ranzi*, Über postoperative Lungenkomplikationen embolischer Natur. Chirurgenkongreß 1908, C 8. — *Rehn*, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1908. — *Rehn*, Chirurgenkongreß 1913 (I), S. 102. — *Riedel*, Chirurgenkongreß 1909 (I), S. 131. — *Ritzmann*, Sektionsergebnisse bei Lungenembolien. Zentralbl. 1911, S. 896. — *Schmid*, Chirurgenkongreß 1913 (I), S. 101. — *Schmid*, Thrombose und Embolie nach Geburten und Operationen. Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 16. — *Schumacher*, Beiträge zur operativen Behandlung der Lungenembolie. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1913 (II), S. 169. — *Schumacher*, Beitrag zur Trendelenburgschen Operation bei Lungenembolie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **90**, Heft 2. — *Schumacher* und *Jehn*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **3**, H. 4/5, S. 340. — *Trendelenburg*, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1908 (II), S. 89. — *Trendelenburg*, Über die operative Behandlung der Embolie der Lungenarterie. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1908 (II), S. 89. — *Trendelenburg*, Zur Operation der Embolie der Lungenarterien. Zentralbl. 1908, S. 92. — *Trendelenburg*, Zur Operation der Embolie der Lungenarterien. Dtsch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 27. — *Ulrichs*, Zentralbl. 1914, S. 678; Berlin. Ges. f. Chirurg.; Dtsch. med. Wochenschr. 1914, S. 1047. — *Wilson*, Fatal postoperativ embolism. Ann. of surg. 1912, ref. Zentralbl. 1913, S. 484.

Die Bluttransfusion[1]).

Von

Prof. Dr. **Hermann Küttner.**

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Breslau. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *Küttner*.)

Mit 8 Textabbildungen.

M. H. Durch unseren verehrten Herrn Vorsitzenden ist mir der ehrenvolle Auftrag geworden, das Referat über die Technik und die Indikationen der Bluttransfusion zu erstatten, ein Thema, welches noch niemals Hauptverhandlungsgegenstand unseres Kongresses gewesen ist. Es würde verlockend sein, die überaus interessante *Geschichte* des Verfahrens darzustellen, doch verbietet dies leider der Mangel an Zeit. Bemerkt sei nur, daß wir dem Gedanken der direkten Blutübertragung schon in der Mythe, in den Worten der zauberkundigen Medea begegnen:

Stringite gladios veteremque haurite cruorem,
Ut repleam vacuas juvenili sanguine venas!,

woher denn die Bluttransfusion lange Zeit hindurch den Namen einer „Cura medeana“ geführt hat. Vom 16. Jahrhundert ab ist dann die Frage eigentlich niemals zur Ruhe gelangt, doch hat ihr Charakterbild in der Geschichte ganz außerordentlich geschwankt. Wir Älteren erinnern uns noch alle der Zeit, in der die Methode nach der Ära der Tierbluttransfusion und der Übertragung defibrinierten Blutes ganz wieder in Mißkredit geraten und von der Kochsalzinfusion vollkommen verdrängt worden war. Dieser neueste Tiefstand, der manchem früheren folgte, hat fast 25 Jahre lang gedauert und erst in diesem Jahrhundert hat die Wiedererweckung stattgefunden. Das Verdienst daran kommt amerikanischen und deutschen Chirurgen zu. In Amerika waren es *Crile* und *Carrel*, in Deutschland *Enderlen* mit seinen Schülern *Hotz* und *Floercken*, welche sich für das Verfahren einsetzten. Einen großen Fortschritt bedeutete ferner der schon 1891 von *E. Freund* angegebene, später besonders von *Hustin* propagierte Zusatz des Natrium citricum als gerinnungshemmenden Mittels.

[1]) Vorgetragen am 2. Sitzungstage der 48. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 24. IV. 1924.

Zuerst soll uns die **Technik** der Blutübertragung beschäftigen, wobei wir, um nicht ins Uferlose zu geraten, die letzten 3 Dezennien allein berücksichtigen wollen. Trotz dieser Beschränkung ist die Zahl der Verfahren noch außerordentlich groß, die sehr verstreute Literatur fast unabsehbar, so daß ich nur die grundsätzlich wichtigen Methoden anführen kann und im übrigen auf das umfassende Sammelreferat meiner Assistenten *Laqua* und *Liebig* verweise, welches demnächst in den „Ergebnissen der Chirurgie und Orthopädie“ erscheint.

Ich möchte Sie, meine Herren, nun nicht mit einer einfachen Aufzählung der verschiedenen Verfahren langweilen, die Ihnen meist ja ohnehin bekannt sind, sondern ich werde an die einzelnen Methoden ein Werturteil anschließen, das sich auf die bisher vorliegenden Erfahrungen aufbauen und möglichst objektiv gehalten werden soll. Dabei ist zu bemerken, daß die ganze Transfusionsfrage von mancherlei Faktoren abhängt und daß nicht etwa eine einzige Methode für alle Fälle ohne weiteres bevorzugt werden kann. So sind es oft die äußeren Bedingungen, unter denen die Blutübertragung stattfindet, welche für die Wahl des Verfahrens ausschlaggebend sind; es ist etwas anderes, ob ein Geübter in einem modernen Operationssaal mit geschulter Assistenz die Transfusion macht oder ob ein Ungeübter sie im Privathaus durchzuführen hat oder schließlich, ob sie im Felde auf dem Hauptverbandplatz stattfindet. Nicht minder wichtig für die Auswahl der Methode ist die Indikation, denn es liegt ein wesentlicher Unterschied darin, ob eine Anämie, die uns zum Blutersatz veranlaßt, eine akute oder chronische ist, ob der Patient gesundes oder krankes Blut besitzt.

Im allgemeinen ist es üblich, zwischen direkter und indirekter Transfusion zu unterscheiden. Dazu kommt aus neuester Zeit als drittes, grundsätzlich wichtiges Verfahren die Rëinfusion des Eigenblutes.

Unter der *direkten Bluttransfusion* wird die unmittelbare oder mittelbare Überleitung des *unveränderten* Blutes aus dem Gefäßsystem des Spenders in den Kreislauf des Empfängers verstanden. Sie wird auch als *vitale Transfusion* bezeichnet.

Von den hierher gehörigen Verfahren muß in der Theorie am günstigsten erscheinen die *direkte operative Verbindung der beiden Blutgefäße* und zwar der Arterie des Spenders und der Vene des Empfängers ohne jede Zwischenschaltung. Ihr Ideal ist die *Gefäßnaht End zu End* nach *Carrel-Stich,* welche *Enderlen* 1910 für die Transfusion empfohlen hat. Die Methode fand zahlreiche Anhänger und man arbeitet mit ihr, wie *Coenen* auf Grund der Erfahrungen an meiner Klinik sagte, zwar umständlich, aber sicher. Jedenfalls war sie allen bis dahin üblichen Methoden überlegen und der Fortfall der gefürchteten toxi-

schen Symptome war ein großer Vorzug. An Stelle der üblichen Radialis verwandte *Hotz* auch die Arteria brachialis.

Der Nachteil der Anastomose End zu End liegt in der schwierigen Technik, welche die ganze Kunst moderner Chirurgie erfordert; deshalb wurden Vereinfachungen angestrebt. Bekannt ist *Sauerbruchs Invaginationsmethode* (Abb. 1), bei welcher die Arterie des Spenders in einen Schlitz der Empfängervene eingebracht und hier nötigenfalls durch eine Naht fixiert wird. Das von verschiedenen Seiten gelobte Verfahren ist zwar technisch einfacher als die zirkuläre Naht, erfordert jedoch ebenfalls geschicktes und vorsichtiges Arbeiten; vor allem ist nach *Orth* und *Erkes* mit der Arterie, die gut entwickelt sein muß, bei der Einführung in die Vene sehr sorgfältig umzugehen.

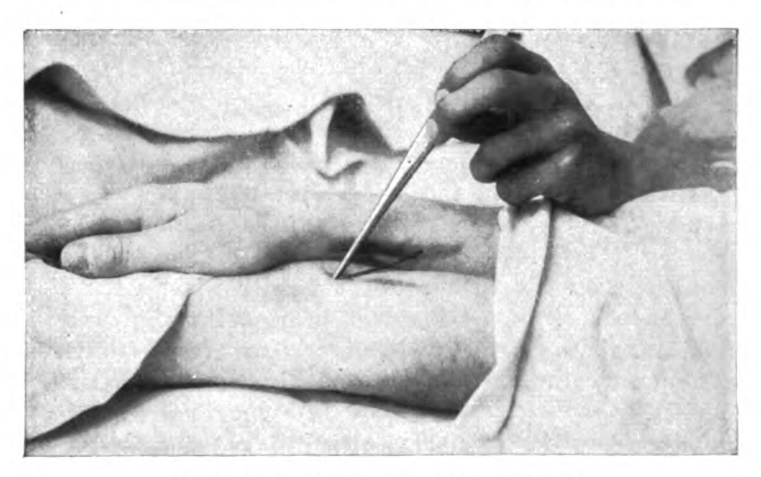


Abb. 1. Invaginationsmethode nach *Sauerbruch*.

Ferner suchte man die von *Payr* inaugurierten *prothetischen Verfahren* auch für die Transfusion nutzbar zu machen und verwandte außer den *Payr*schen Magnesiumringen teils andere Formen teils anderes Material. Um den Nachteil zu vermeiden, daß man Serien verschiedener, der wechselnden Gefäßweite entsprechender Prothesen halten muß, empfiehlt *Elsberg* das in Abb. 2 wiedergegebene Instrument. Ähnliche Apparate konstruierten *Janeway*, *Eppstein-Ottenberg*, *Soresi* und mein im Weltkriege gebliebener hochbegabter Schüler *Jeger*, der Verfasser der bekannten Monographie über die „Chirurgie der Blutgefäße“. Da leichter Thrombosierung eintritt als bei der Naht und das Lumen kleinerer Gefäße stark verengt wird, erscheinen die prothetischen Methoden für die Transfusion nicht sehr geeignet.

Die 2. Gruppe der Verfahren zur vitalen Übertragung stellen solche dar, bei denen *zwischen die Gefäße von Spender und Empfänger ein*

röhrenförmiges Schaltstück eingegliedert wird, sei es daß Tiergefäße oder Röhren aus Silber oder Glas Verwendung finden. Der Vorzug solcher Einschaltstücke gegenüber der unmittelbaren Gefäßvereinigung liegt, wie Abb. 3 erkennen läßt, in der einfacheren Technik und schnelleren Ausführbarkeit des Eingriffs, der einen kleineren Schnitt und weniger weite Entblößung des Gefäßes nötig macht. Der Nachteil dieser und aller folgenden Methoden aber ist die größere Gefahr der

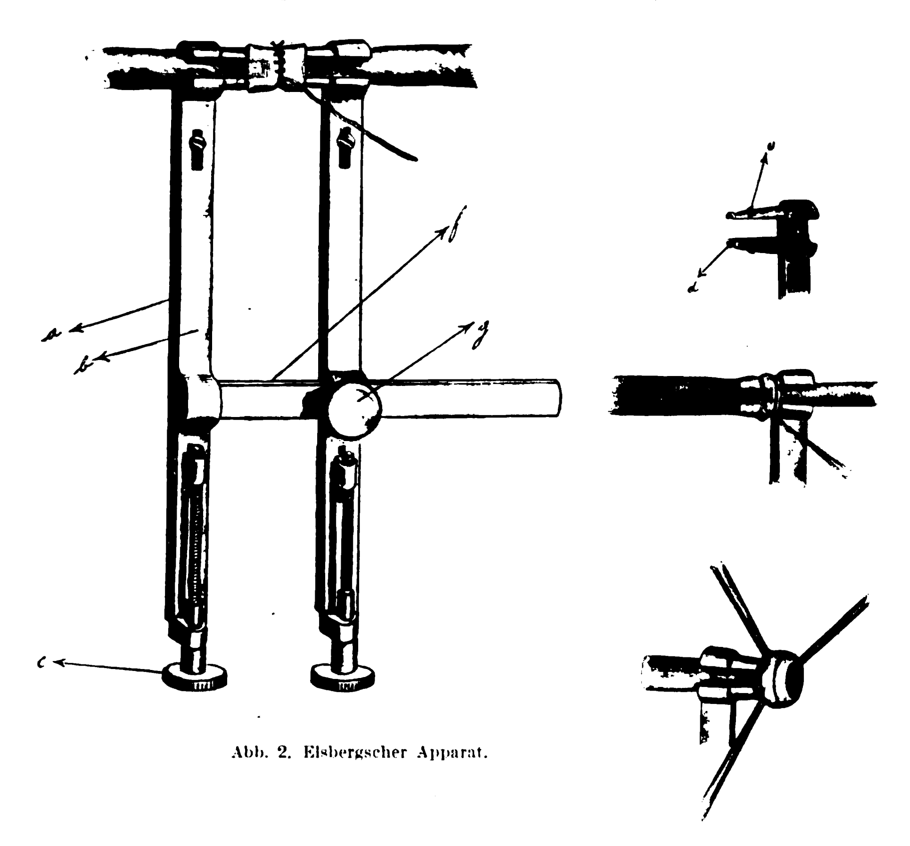


Abb. 2. Elsbergscher Apparat.

Blutgerinnung und Verschleppung von Gerinnseln, der man durch besondere Maßnahmen wie Paraffinierung und Füllung mit gerinnungshemmender Lösung vorzubeugen sucht. Bei Verwendung von Glaskanülen ist das Durchströmen des Blutes gut verfolgbar. Stockt der Blutstrom, so muß eingegriffen und nötigenfalls das Schaltstück ausgewechselt werden.

Bei allen den bisher besprochenen Verfahren ist zu beanstanden, daß *der Spender einer größeren Arterie verlustig geht.* Dadurch wird das freiwillige Opfer der Blutabgabe, das ein Gesunder einem Kranken

bringt, noch größer. Wenn nun auch eine Schwächung oder Sensibilitätsstörung der Hand durch Ausschaltung der Arteria radialis nicht bedingt zu werden pflegt, so muß doch die Frage aufgeworfen werden, ob nicht venöses Blut dieselben Dienste leistet wie das arterielle, zumal Wiederholungen der Transfusion oft nötig sind. *Haberland* hat nun zwar festgestellt, daß in dringenden Fällen die direkte arterio-venöse Überleitung die besseren Erfolge gibt, doch ist die Mehrzahl der Autoren unbedingt der Ansicht, daß die *veno-venöse Transfusion* im allgemeinen gleichzusetzen ist. Dann aber ist sie ganz entschieden vorzuziehen.

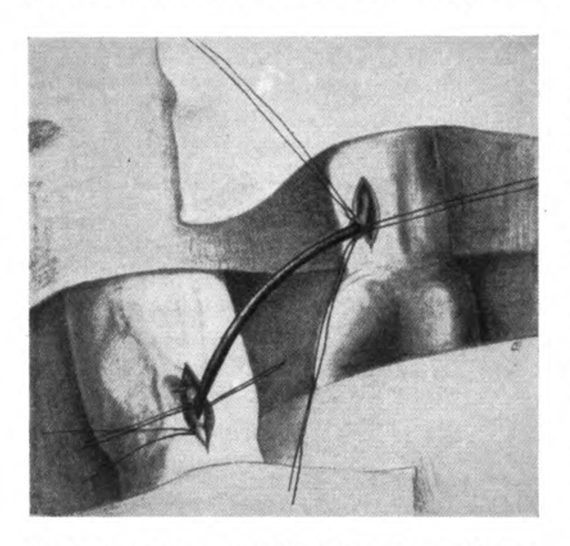


Abb. 8. Transfusion mittels Einschaltung einer gehärteten Kalbsarterie nach *Payr*.

Für eine *direkte Transfusion von Vene zu Vene* werden wiederum Schaltstücke verschiedener Art empfohlen, die ein möglichst weites Lumen haben sollen. Um die raschere Gerinnungsmöglichkeit in dem langsamer fließenden venösen Blute zu vermeiden, rät *Schöne*, kurz vor der Transfusionskanüle durch einen Ast der Spendervene einen Kochsalzstrom zu leiten; das Finden einer geeigneten Vene kann jedoch recht schwierig sein und mehrfaches Aufsuchen notwendig machen. Andere Autoren wie *Rogge*, *Meyer*, *Weintraud* empfehlen Seitenleitungen am Schaltstück, durch welche Kochsalz- oder Natriumzitratlösung in die Vene eingetrieben wird. Dazu ist zu bemerken, daß dann im Gegensatz zu den bisherigen Methoden schon nicht mehr reines, sondern vermischtes Blut zur Transfusion gelangt.

Ein Nachteil der vorstehend genannten Wege ist nun darin zu erblicken, daß eine *genaue Messung der transfundierten Blutmenge* nicht möglich ist. Die Apparate von *Mac Grath* und *Roussel* entsprechen diesem Zweck nicht ganz, er wird erst durch die *Einschaltung von Spritzen* voll erreicht, die schon von *Ziemssen* angewendet worden sind. Seitdem hat diese Methode viele Fürsprecher gefunden und die Zahl der angegebenen Apparate ist so groß, daß ich nur die gebräuchlichsten hier nennen kann. In einfacher Weise läßt sich das Verfahren ohne

jedes Schaltstück mit Hilfe von mehreren Spritzen durchführen, die sich ablösen; dazu gehört aber Übung und gute Assistenz. Die besten Erfolge hat bisher die *Einschaltung der Spritzen in ein Überleitungssystem* ergeben, doch darf der Umfang der Blutbehälter nicht zu groß sein, damit die Sicherheit des Überfließens nicht gestört wird. Deshalb sind Konstruktionen wie die von *Curtis-David* und *Janes* nicht sehr brauchbar, während das Modell von *Brown-Percy* und *Schlaepfer* (Abb. 4) sich namentlich im Weltkrieg gut bewährt hat. Den größten Anklang hat bei uns jedoch das *Oehlecker*sche Verfahren (Abb. 5) gefunden, zu dem sich bei einer Umfrage der „Medizinischen Klinik" im vorigen Jahre die meisten großen Anstalten bekannten. Natürlich hat auch diese Methode ihre kleinen Schwächen, vor allem die Verwendung des zerbrechlichen Meßapparates aus Glas. Wenn man jedoch die direkte Bluttransfusion im weiteren Sinne — denn ganz reine direkte Verfahren sind auch die Spritzenmethoden ja nicht mehr — für nötig hält, so scheint mir deren Technik durch den Apparat von *Oehlecker* in der bisher vollkommensten Art gelöst. Die verschiedene Lagerung von Spender und Empfänger bei dem *Oehlecker*schen Verfahren ergibt sich aus Abb. 6.

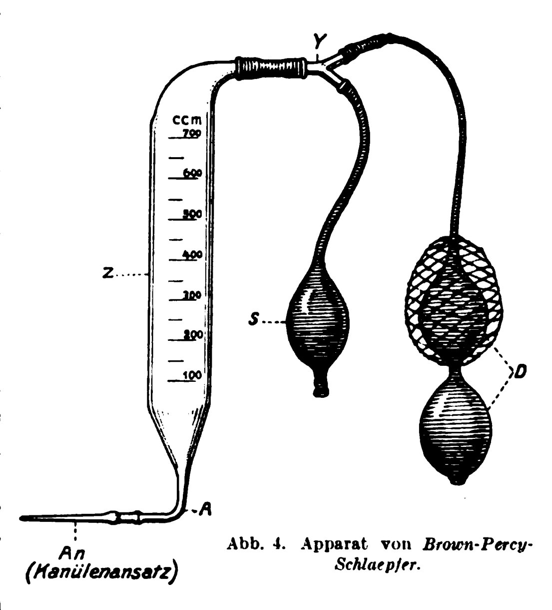


Abb. 4. Apparat von *Brown-Percy-Schlaepfer.*

Wir kommen nun zu dem zweiten großen Grundprinzip der Blutübertragung, der *indirekten Transfusion.* Darunter versteht man die intravenöse Injektion des vorher einem Spender entnommenen, zunächst in der gesamten beabsichtigten Menge *außerhalb des Körpers* gesammelten und in der Regel mit gerinnungshemmenden Substanzen vermischten Blutes. Den Namen einer Transfusion führt dies Verfahren also eigentlich zu Unrecht, da nur eine intravenöse Infusion von vorbehandeltem Blut zur Ausführung gelangt. Darin liegt ein entschiedener Nachteil, denn die günstigere Wirkung der Übertragung frischen unveränderten Blutes auf den anämischen Organismus tritt bei dem Vergleiche beider Transfusionsmethoden klar zutage. Trotzdem spre-

chen für das indirekte Verfahren vor allem zwei gewichtige Gründe: Der eine liegt in der weit größeren Einfachheit der Technik; Spender und Empfänger müssen nicht unbedingt gleichzeitig dem Eingriff unterworfen werden und bekommen sich nicht notwendig zu Gesicht; die zeitliche und örtliche Ungebundenheit gestattet größere Ruhe bei der Ausführung des Eingriffs. Der zweite Grund ist der, daß trotz der Einfachheit der Technik das vorbehandelte Blut durch Erhaltung

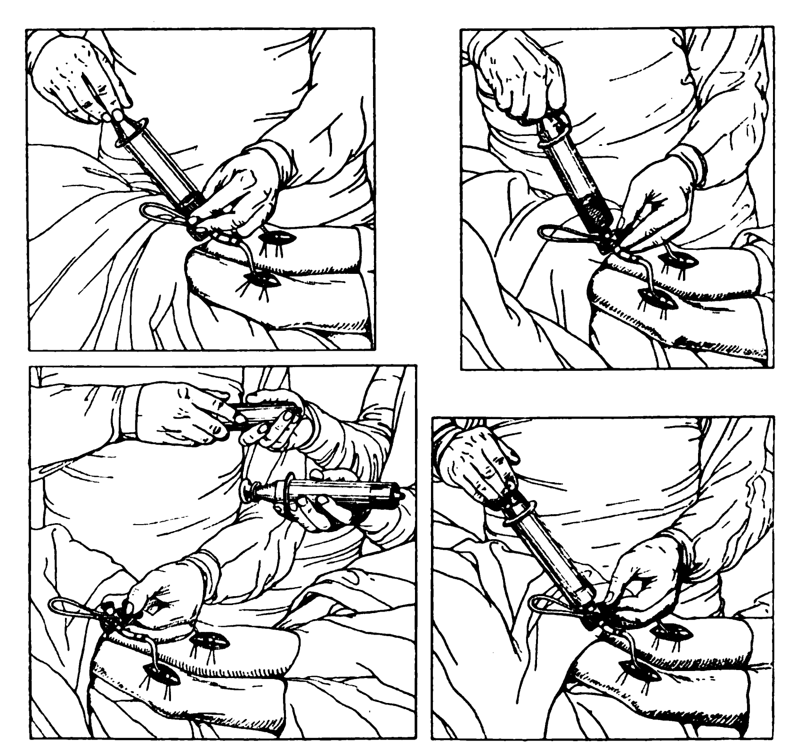


Abb. 5. Verfahren nach *Oehlecker*.

der roten Blutkörperchen seine Eigenschaft als Sauerstoffvermittler beibehält und so auch längere Zeit nach der Gewinnung übertragen werden kann, stellten doch amerikanische Chirurgen fest, daß das Zitratblut, vermischt mit Dextroselösung, bis zu 4 Wochen funktionstüchtig bleibt. Bei der früher als indirekte Methode allein bekannten Transfusion *defibrinierten* Blutes ist dies nicht der Fall, ihre Nachteile und Gefahren sind zudem so groß, daß der scheinbare Vorteil des Kontaktes der Blutkörperchen mit der atmosphärischen Luft nicht in Betracht kommt. Das Verfahren darf als verlassen gelten und man hat heute das Bestreben, im Gegensatz zur Defibrination *den*

Gerinnungsprozeß gar nicht erst eintreten zu lassen. Es leuchtet ein, daß, wenn es gelingt, das Blut während der Überleitung ungerinnbar zu machen, eine Bluttransfusion nicht komplizierter ist als eine intravenöse Kochsalzinfusion. Die Auskleidung des Instrumentariums mit einer Paraffinschicht ist ebenso unsicher wie die Blutverdünnung mit Kochsalz- oder Kochsalz-Zucker-Lösung und die komplizierte *Goldmann*sche Vereinigung von Infusion und Transfusion, bei der gleichzeitig das Herz des Empfängers leicht überlastet wird.

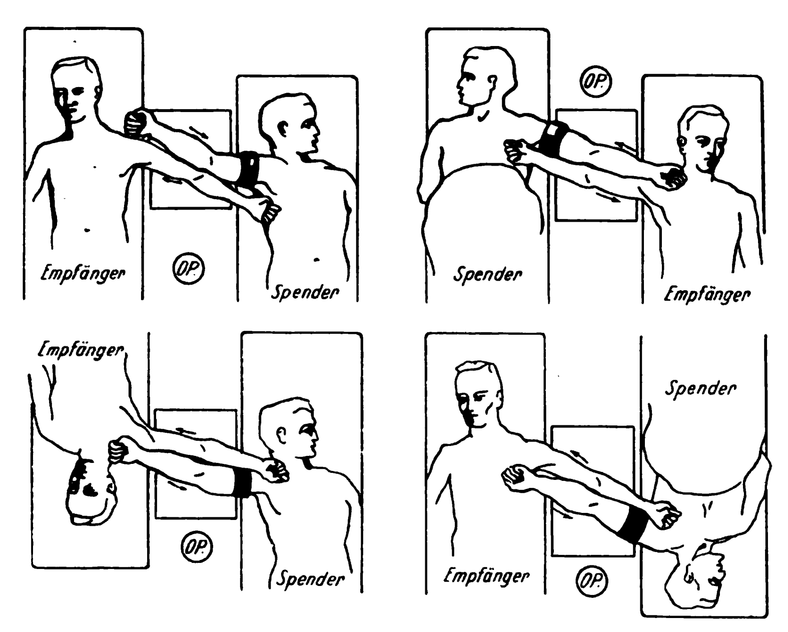


Abb. 6. Lagerung von Spender und Empfänger bei dem Oehleckerschen Verfahren.

Es ist auf das Fahnden nach der brauchbaren Substanz viel Zeit und Mühe aufgewendet worden; das phosphor- und das kohlensaure Natron, das Hirudin und andere Zusätze haben sich als zu toxisch erwiesen und erst das neutrale, in den experimentellen Studien von *Hustin*, *Lewisohn* und *Agote* erprobte Natriumzitrat hat sich bewährt und im Weltkrieg ausgedehnte Anwendung gefunden. So hat eine Kommission amerikanischer Sanitätsoffiziere, welche 1918 in Frankreich die verschiedenen Transfusionsverfahren prüfte, die Zitratmethode als die beste unbedingt empfohlen und an der Klinik *Mayo* mit ihrem Riesenmaterial wird diese Form der Transfusion als das Normalverfahren angewendet. Auf die vielen und interessanten experimentellen Studien einzugehen, muß ich mir versagen. Sie ergeben, daß trotz aller Vorzüge das Natriumzitrat wegen der kalziumfällenden Wirkung der

Zitronensäureanionen und der geringen physiologischen Breite mit Vorsicht zu dosieren ist und daß nach *Nürnberger* die tödliche Dosis zwischen 11 und 15 g liegt. Wenn nun auch bei den gebräuchlichen Mengen noch keine Intoxikationsgefahr besteht, so gelangen bei großen Transfusionen und Verwendung 0,3%iger Lösung doch immerhin 5—8 g in den Kreislauf. Nach *Haberland* ist eine 1%-Zitratlösung in 0,6- bis 0,8%-Kochsalzlösung am wenigsten schädlich. Besondere Apparate sind zahlreich angegeben worden, sie scheinen mir entbehrlich, da nach unserer Erfahrung das ungerinnbare Blut bei Körpertemperatur wie jede andere Flüssigkeit intravenös verabfolgt werden kann. Sogar bei dem zarten Neugeborenen hat sich die Zitratmethode sehr bewährt. Man infundiert hier in die Vena jugularis ext., in den Sinus longitudinalis, in den *Opitz* an der Breslauer Kinderklinik ein Drittel der Gesamtblutmenge ohne Schaden übertrug, in die bis zum 4. Lebenstage offene Vene des frisch durchschnittenen Nabelstranges. Daß Zitratblut auch intraperitoneal gegeben werden kann, lehren die Untersuchungen von *Sansby* und *Siperstein*. Dies Verfahren wirkt als echte Transfusion, nicht bloß durch Absorption von Nährstoffen, doch kommt es nur in Frage, wenn der Blutersatz nicht dringlich ist.

Von andern Applikationsweisen sei die *rektale* noch erwähnt, die infolge einfachster Technik von jedem Arzt leicht auszuführen ist. Sie bedeutet jedoch nach *Schäfer* nichts als ein ideales Nährklistier, dessen Nutzen nicht nur in der Zuführung von Nährmaterial gelegen ist, sondern auch in der Einverleibung des Serums, das eine Reihe von organischen Stoffen und die Sekrete der Drüsen innerer Sekretion enthält.

Wir kommen zu der dritten Art der eigentlichen Transfusion, der *Rëinfusion von Eigenblut*, eine Bezeichnung, die besser ist als „Autoinfusion" oder „Autotransfusion", Namen, die auch in anderem Sinne angewendet werden. Der Gedanke stammt ursprünglich von *William Highmore* (1874), der eigentliche Begründer des Verfahrens aber ist der Gynäkologe *Johann Thies*. Große Bedeutung hat die Eigenblutrëinfusion für die Frauenheilkunde gewonnen, wo sie bisher in etwa 300 Fällen von geplatzter Tubargravidität ausgeführt wurde. Für die Chirurgie ist das Verfahren weniger wichtig, doch kommt es bei Rupturen parenchymatöser Organe in Frage und ist auch im Weltkriege verwendet worden.

Die Technik soll bei der Dringlichkeit der Fälle so einfach wie irgendmöglich sein. *Kulenkampff* empfiehlt, das Abdomen zunächst nur mit einem 5 cm langen Schnitt zu öffnen, das Peritoneum kegelförmig anzuheben, das austretende Blut mit einem Suppenlöffel zu sammeln und sofort intravenös zu infundieren. So erhält die ausgeblutete Kranke schon nach wenigen Minuten ihr eigenes Blut zurück,

worauf die Operation fortgesetzt und die Blutung zuverlässig gestillt wird; erst dann wird das übrige gesammelte Blut in die Vene eingeleitet, wozu *Döderlein* bei geplatzter Tubargravidität auch die Vena spermatica benutzt. *Kreuter* und *Ranft* verabfolgen das Blut rein ohne gerinnungshemmende Zusätze nach einfacher Durchseiung, doch bevorzugen die meisten Autoren Verdünnungen mit körperwarmer Salzlösung. Besonders empfiehlt es sich, das Blut in eine 2,5 proz. Natriumcitratlösung einzugießen und zwar soll auf 10 Teile Blut 1 Teil Lösung kommen.

Als Vorbedingung der Eigenblutrëinfusion gilt nach *Lichtenstein*, daß das Blut nicht infiziert, frisch und nicht toxisch sei. Das bakteriell einwandfreieste Blut liefert die geplatzte Tubarschwangerschaft, auch das Blut von Milz-, Leber- und Lungenrupturen ist gut zu gebrauchen. Dagegen ist von der intravenösen Rëinfusion bei jeder Eröffnung des Magen-Darmtraktus abzuraten. Nicht ganz zuverlässig steriles Blut kann angeblich noch subkutan verabreicht werden, wir haben es wie grob verunreinigtes stets nur rectal gegeben, doch scheint die Resorption sehr fraglich.

Die Forderung, daß das Blut ganz frisch sein müsse, bedeutet praktisch eine Einschränkung und braucht nicht unbedingt erfüllt zu werden. Gerade das frisch ergossene Blut, welches noch sein Thrombogen besitzt, kann Störungen bei der Rëinfusion bewirken, während älteres Blut nicht mehr gerinnbar ist. Die frühere Annahme, daß in serösen Höhlen das Blut gar nicht gerinne, ist unzutreffend. Wie lange das ergossene Blut brauchbar oder, wie *Zimmermann* sich ausdrückt, funktionstüchtig bleibt, hängt hauptsächlich von der Lebensfähigkeit der Erythrocyten ab, die nach *Döderlein* mehrere Stunden, vielleicht auch Tage ganz intakt gefunden werden. Jedenfalls trägt *Döderlein* kein Bedenken, bei Mischformen von chronischer Blutung mit neuen Schüben das alte beigemischte Blut mit einzuspritzen. Man hat schon Blut erfolgreich wieder zugeführt, das 48—96 Stunden alt gewesen ist. — Zu altes Blut kann toxisch wirken und der dritten Forderung *Lichtensteins* widersprechen; jedenfalls darf das Blut nie irgendwie zersetzt erscheinen.

Nach diesem Umriß der Methodik bedürfen die interessanten **serologischen Probleme** der Besprechung, weil ihnen große praktische Bedeutung für die Transfusionsfrage beizumessen ist. Die Schwankungen, denen die Bluttransfusion in ihrer Geltung unterworfen war, sind dadurch bedingt gewesen, daß sie häufig von mehr oder weniger schweren Folgeerscheinungen begleitet ist, die ich hier als bekannt voraussetze. Daß es sich bei diesen Reaktionen vorwiegend um eine Art hämolytischen Prozesses handele, war längst bekannt und hatte zur Verwerfung der Tierbluttransfusion und zu der Forderung geführt,

daß nur artgleiches Blut verwendet werden dürfe. Aber auch dabei blieben schwere Reaktionen keineswegs aus und sogar eine Reihe von Todesfällen ist einwandfrei der Transfusion artgleichen Bluts zur Last zu legen. Solche Erfahrungen führten zur Auffindung der Isohämolysine und Isohämagglutinine durch *Ehrlich*, *Morgenroth* und andere. Aus den zahlreichen Untersuchungen ging hervor, daß die Isolyse und Isoagglutination wahrscheinlich eine physiologische Eigenschaft des menschlichen Blutserums ist. Beide Wirkungen hielt *Landsteiner* für den Ausdruck individueller Blutdifferenzen und kam zur Aufstellung einer festen Gesetzmäßigkeit, auf Grund deren dann *Jansky* und *Moss* die Einteilung aller Menschen hinsichtlich des Verhaltens ihrer Blutkörperchen zum Blutserum in 4 Gruppen angegeben haben, Studien, welche durch *Hotz*, *Kaliski*, *Ochsner*, *Ottenberg* und andere vervollkommnet worden sind.

Danach ist — ich bitte die Tabelle zu vergleichen — die *1. Gruppe* von Menschen dadurch gekennzeichnet, daß ihr Serum die Blutkörperchen der anderen Gruppen nicht agglutiniert, wohingegen die Blutkörperchen dieser Gruppe durch das Serum aller übrigen agglutiniert werden.

Tabelle I. Agglutinationsschema nach Moss.

Blutkörperchen von				Serum von
Gr. I	Gr. II	Gr. III	Gr. IV	
0	0	0	0	Gr. I
+	0	+	0	Gr. II
+	+	0	0	Gr. III
+	+	+	0	Gr. IV

+ = agglutiniert
0 = agglutiniert nicht

Die *2. Gruppe* zeichnet sich dadurch aus, daß ihr Serum die Blutkörperchen der Gruppen 1 und 3 verklumpt, während ihre Blutkörperchen durch das Serum der Gruppen 3 und 4 agglutiniert werden.

Bei der *3. Gruppe* ist das Verhältnis so, daß ihr Serum die Blutkörperchen der Gruppen 1 und 2 agglutiniert, während ihre Blutkörperchen durch die Sera der Gruppen 2 und 4 verklumpt werden.

Bei der *4. Gruppe* schließlich agglutiniert das Serum die Blutkörperchen der übrigen 3 Gruppen, während ihre Blutkörperchen vom Serum der anderen Gruppen nicht agglutiniert werden.

Noch besser als aus der Tabelle ergibt sich die gegenseitige Wirkung der Sera und Blutkörperchen aus dem auf Abb. 7 dargestellten Schema von *Nather* und *Ochsner*, in dem die Verlaufsrichtung der von jeder Ecke ausgehenden Pfeile ohne weiteres besagt, von welcher

Gruppe die Blutkörperchen durch ein bestimmtes Serum agglutiniert werden.

Wird das Blut zweier zur gleichen Gruppe gehöriger Menschen gemischt, so tritt keine Verklumpung ein.

Die Möglichkeit, daß das Serum des Spenders die Blutkörperchen des Empfängers agglutiniert, ist praktisch nur gering zu achten wegen der unbedeutenden Menge des übertragenen Blutes im Verhältnis zum Gesamtblut des Empfängers. Wird ein solches Serum zur Transfusion verwandt, so erleidet es im Kreislauf sofort eine starke Verdünnung und das vorhandene Agglutinin wird durch die Blutkörperchen des Empfängers schnell absorbiert. Die Gefahr eines üblen Zufalles ist demnach nicht groß.

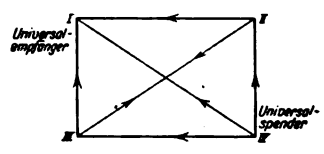


Abb. 7. Agglutinationsschema nach *Nather* und *Ochsner*.

Vermieden muß dagegen werden, daß die Blutkörperchen des Spenders von Serum des Empfängers agglutiniert werden. Deshalb gilt als Regel, daß der Spender — ich bitte die Tabelle zu beachten — der gleichen oder einer höheren Gruppe angehören soll, so daß Gruppe 4 diejenigen Spender stellt, welche ohne Gefahr an alle Gruppen, einschließlich der eigenen, Blut abgeben können: dies sind also die Universalspender der Abb. 7. Im diametralen Gegensatz dazu stehen die Angehörigen der Gruppe 1, welche die Universalempfänger darstellen.

Die Gruppenzugehörigkeit soll konstant sein und sich nach dem *Mendel*schen Gesetz vererben: schon das Neugeborene soll seinen bestimmten, von dem der Mutter bisweilen verschiedenen Bluttypus haben. Daß diese Lehren jedoch von *Eden*, *Vorschütz* und *Diemer* bekämpft und deren Untersuchungen wieder von *Lattes*, *Meyer-Ziskoven* und *Mino* angefochten werden, kann ich hier nur kurz erwähnen.

Über die Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Bluttypen werden sehr verschiedene Zahlenangaben gemacht. Es scheint, daß hier Rassenunterschiede eine große Rolle spielen, wie die Untersuchungen von *L.* und *H. Hirschfeld* an dem bunt zusammengewürfelten Ententeheer der Salonikiarmee und die auf Abb. 8 wiedergegebenen sorgfältigen Studien *v. Beznáks* lehren.

Da in den Isoagglutininen und auch den weniger wichtigen Isolysinen die Hauptursachen der schweren Transfusionserscheinungen zu suchen sind, wird gefordert, daß man möglichst in allen Fällen auf Isokörper prüfen soll. Allerdings sind diese Vorproben nicht ganz zuverlässig und werden von zahlreichen Autoren für entbehrlich gehalten. Auch an meiner Klinik hat *Coenen*, wenigstens bei vitaler Transfusion, ohne jede Vorprüfung gute Resultate erzielt. Trotzdem wird man, da bei negativem Ausfalle der Proben Reaktionen doch höchst selten sind, die Prüfung nur bei dringlicher Gefahr zu unter-

lassen wagen und in solchen Fällen, was sich oft von selbst ergibt, möglichst das Blut naher Verwandter und zwar Blutsverwandter benutzen, die nach *Goebell* und *Wederhake* womöglich gleichgeschlechtlich und etwa gleichaltrig sein sollen. Für die recht einfach zu gestaltende Vorprobe kommen demnach in erster Linie subakute Fälle von schweren Blutverlusten, chronische Anämien und Bluterkrankungen in Frage.

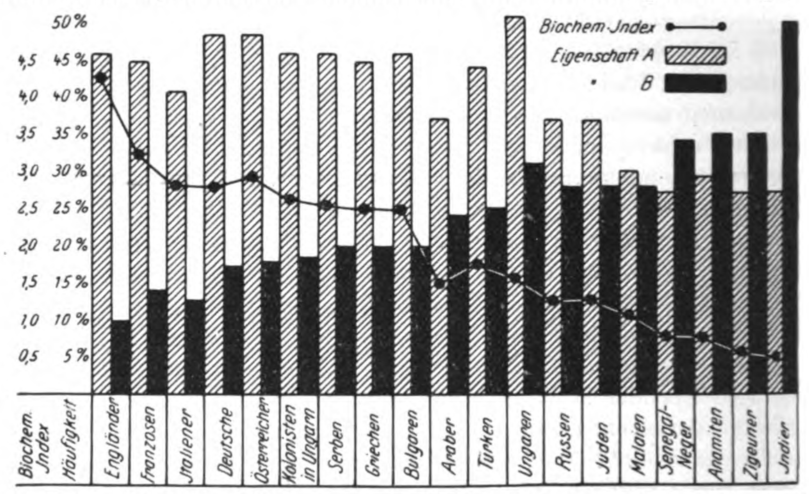


Abb. 8. Die Verteilung der Eigenschaften *A* und *B* bei verschiedenen Völkern, festgestellt mit Hilfe der Hämagglutination (nach *v. Béznak*). Unter Eigenschaft *A* ist die in Deutschland und England am häufigsten vertretene Gruppe zu verstehen; sie entspricht etwa der Gruppe 2, Eigenschaft *B* etwa der Gruppe 3 nach *Moss*.

Unter den überaus zahlreichen Verfahren nenne ich die sogenannte *biologische Vorprobe*, die in einer intravenösen Probeinjektion von 10—20 ccm des zu transfundierenden Blutes und nachfolgender Beobachtung des Empfängers besteht; verträgt er diese Menge in den ersten 2—3 Minuten ohne auffällige Symptome, so ist mit Hämolyse kaum zu rechnen und die Transfusion kann angeschlossen werden. Es sind jedoch Fälle bekannt geworden, in denen die biologische Vorprüfung versagt hat, und deshalb sollte auch die *Vorprobe in vitro* zur Wahl des Spenders mit herangezogen werden. Es stehen zwei im Prinzip verschiedene Methoden zur Verfügung, nämlich die der direkten Mischung von Spender- und Empfängerblut und die der getrennten Untersuchung der beiden Blutarten mit Hilfe von Testseren, wobei die Reaktionen makroskopisch oder mikroskopisch zu verfolgen sind. Unter den vielen Methoden nenne ich z. B. die sehr exakte, aber etwas umständliche Probe von *Behne* und *Lieber*, welche folgendermaßen ausgeführt wird:

1. Entnahme mittels Venenpunktion (5-ccm-Spritze, dünne Kanüle) von je ca. 5 ccm Blut vom Kranken und von 2—3 Spendern.

2. Jede Probe wird sofort geteilt. 3 ccm Blut kommen zur Serumgewinnung in ein Zentrifugenglas und bleiben bis zur genügenden Gerinnung des Blutes bei Zimmertemperatur stehen. Die übrig bleibenden 2 ccm werden in einem Schüttelgläschen defibriniert.

3. Das Serum wird vom Blutkuchen abzentrifugiert und hierauf abpipettiert. Das defibrinierte Blut wird gleichfalls zentrifugiert, das überstehende Serum abgegossen und durch die gleiche Menge physiologischer Kochsalzlösung ersetzt.

4. Von jeder Blutprobe: a) Herstellung einer 5 proz. Blutkörperchenaufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung nach sorgfältigem Durchschütteln der Blutkochsalzmischung (0,5 ccm Ausgangsblutkörperchen-Aufschwemmung + 9,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung); b) Herstellung von Serumverdünnungen von 1 : 10 (0,2 ccm unverdünntes Serum + 1,8 ccm NaCl-Lösung). Gut durchmischen!!

5. Eigentlicher Agglutinationsversuch nach folgendem Schema:

Prinzip: I. Es werden die *Blutkörperchen* vom Pat. (0,2 ccm der 5 proz. Aufschwemmung) mit 0.2 ccm Serum (unverdünnt und 1: 10 verdünnt) *jedes* Spenders in Reaktion gebracht.

II. Umgekehrt wird 0,2 ccm *Serum* (unverdünnt und 1 : 10 verdünnt) des Pat. mit 0,2 ccm der 5 proz. Blutkörperchenaufschwemmung *jedes* Spenders zusammengebracht.

III. *Kontrollen:* 1. 0,2 ccm der 5 proz. Patientenblutaufschwemmung + 0,2 ccm NaCl-Lösung; 2. 0,2 ccm der 5 proz. Aufschwemmung *jedes* Spenderblutes + 0,2 ccm NaCl-Lösung.

6. Gründlichstes Durchschütteln der Mischungen (sämtlicher Röhrchen).

Nach $^3/_4$—1 stündigem Verweilen im Wasserbade oder im Brutschrank bei 37° Ablesen der Agglutinationsresultate.

Gut bewährt hat sich uns in letzter Zeit die Blutgruppenbestimmung nach *Moss*, die wegen ihrer Einfachheit sehr rasch auszuführen ist und nicht einmal die Anwendung eines Mikroskopes erfordert. Um die Zugehörigkeit des betreffenden Blutes zu einer der 4 Gruppen festzustellen, braucht man als Standardserum nur das der Gruppe 2 und 3, da die Blutkörperchen der 1. Gruppe vom Serum aller Gruppen und die Blutkörperchen der 4. Gruppe durch Serum keiner anderen Gruppe agglutiniert werden. Im Gegensatz hierzu zeigt die 2. und 3. Gruppe ein wechselseitiges Verhältnis insofern, als sich Serum und Blutkörperchen gegenseitig agglutinieren. Die makroskopisch gut sichtbare Reaktion besteht in dem Auftreten oder Ausbleiben einer Aglutination in dem einen oder in beiden Serumtropfen.[1])

Wenn nun auch durch Anstellung der Vorproben die Zahl der Todesfälle und ernsten Folgeerscheinungen nach der Transfusion sich sehr herabsetzen läßt, so sind doch gewisse Reaktionen unvermeidbar, welche nicht auf Agglutination oder Hämolyse beruhen. Diese auszuschalten, ist bisher unmöglich, doch treten sie glücklicherweise an Bedeutung gegenüber den genannten Ursachen in den Hintergrund. Dem Wunsche, das Blut in völlig indifferenter „physiologischer Form"

[1]) Nähere Angaben über die sehr einfache Technik finden sich in der Arbeit von *Nather* und *Ochsner*, Die Bluttransfusion nach Percy, Wien. klin. Wochenschr. 1923, Nr. 39, S. 687.

einzuverleiben, kommt nur die direkte Gefäßvereinigungsmethode nahe, die wieder andere Schattenseiten hat. Es ist eben das transfundierte Blut ein Heilmittel wie jedes andere und mit verschiedener Wirkungsmöglichkeit muß stets gerechnet werden.

Die *Wahl des Spenders* ist und bleibt demnach, besonders in dringlichen Fällen, eine verantwortungsvolle Aufgabe für den Arzt, zumal die Literatur beweist, daß trotz aller Vorsicht auch Übertragungen von Syphilis, Malaria, Filariasis und anderem vorgekommen sind. Deshalb haben die Amerikaner den *berufsmäßigen Blutspender* geschaffen, der heute dort fast allen großen Anstalten in ausreichender Anzahl zur Verfügung steht, weil er sehr gut bezahlt wird. Diese Leute sind unter dauernder Kontrolle ihres Gesundheitszustandes und nach ihrer Gruppenzugehörigkeit bekannt, so daß auf telephonischen Anruf stets der geeignete Spender zu bekommen ist. Die häufigen Aderlässe, wie sie der Berufsblutspender durchmacht, wirken nach den Erfahrungen der *Mayo*-Klinik nicht schädlich, wenn sie in Zwischenräumen von 4 bis 5 Wochen erfolgen, doch werden, was überraschend ist, Frauen häufiger anämisch und ersetzen ihre Blutmenge und ihr Hämoglobin langsamer als Männer. Spender mit Hypertension, die ebenso wie Polycythämiker als besonders brauchbar gelten, erfahren nach häufigen Aderlässen keine Verminderung ihres Blutdrucks, wie denn auch Leute mit normalem Blutdruck oft leichte Erhöhungen bekommen. Entnahmen von 1000 und 1200 ccm werden anstandslos ertragen, *Lindemann* entzog sogar schadlos bis zu 1400. Die häufig festgestellte Gewichtszunahme der berufsmäßigen Spender soll nach *Brandenburg* nicht mit den Aderlässen, sondern mit der wirtschaftlichen Aufbesserung zusammenhängen.

Es bleibt nun noch die wichtige Frage der **Indikationsstellung** zu erörtern. Das Anwendungsgebiet der Bluttransfusion ist im Lauf der letzten 20 Jahre ungeheuer groß geworden. Es gibt wohl keine medizinische Disziplin, die nicht versucht hätte, auf ihrem Teilgebiet von dem Verfahren in irgendeiner Form Gebrauch zu machen. Ganz allgemein ist dabei festzustellen, daß man im Bereich der deutschen Chirurgie — bewußt der Grenzen, welche der Leistungsfähigkeit der Transfusion gezogen sind — weit zurückhaltender gewesen ist als im Auslande, vor allem in der neuen Welt.

Am meisten interessiert uns hier naturgemäß die *rein chirurgische Indikationsstellung*, welche sich mit der *geburtshilflich-gynäkologischen* weitgehend deckt. Die Bedeutung des Verfahrens für die anderen Fächer werde ich nur kurz berühren, doch sei bemerkt, daß die sogenannten „großen“ Transfusionen, auch wenn der Internist sie anempfiehlt, meist vom Chirurgen ausgeführt zu werden pflegen, woraus sich die zahlreichen Veröffentlichungen von chirurgischer Seite über Transfusion bei perniziöser Anämie und anderem erklären.

Daß beim *schwersten akuten Blutverlust* die Zufuhr einfacher oder sauerstoffgesättigter Salzlösungen, welcher Art sie sein mögen, nicht vermag, den Verblutungstod zu verhindern, kann als gesichert gelten. Es liegt dies daran, daß die mineralischen Salze zwar einzelne bestimmte Zellkomplexe des Organismus zum Angriffspunkte haben, die Gesamtheit der biochemischen Prozesse, vor allem die Sauerstoffübertragung, jedoch nicht — selbst nicht vorübergehend — übernehmen können. Die gegen Sauerstoffmangel hochempfindlichen kardialen Zentren erliegen und dem Herzstillstand folgt die Lähmung der medullären Zentra, besonders des der Atmung, nach transitorischer Übererregbarkeit. Daß, wie *Hayem* annahm, in diesem Stadium auch die Bluttransfusion unwirksam sei, ist nicht zutreffend, gelang es doch *Wederhake*, *Vaughan* und anderen, mittels direkter Transfusion Kranke noch zu retten, die bereits die Zeichen der Atemlähmung boten.

Der Chirurg sieht die schwersten akuten Blutungen im Frieden seltener als der Frauenarzt, dagegen häufig bei den Kriegsverwundungen. Auf deutscher Seite kam im Weltkriege das Verfahren trotzdem auffallend selten zur Verwendung, hauptsächlich deshalb, weil die so einfache Zitratmethode bei uns erst spät sich eingebürgert hat. Sie aber ist unter den nötigen Kautelen im Kriege das gegebene Verfahren, weil sie schnell, ohne besondere Technik oder Apparate und auch bei großem Verwundetenandrang durchzuführen ist. Da 400 bis 500 ccm zur Lebensrettung meist genügen, hält es nie schwer, den Blutspender zu finden. Natürlich ist das Verfahren den gänzlich Ausgebluteten vorzubehalten. Auch beim sekundären, durch Blutung mitbedingten *Wundschok* sind von englischen und amerikanischen Kriegschirurgen gute Erfolge erzielt worden; die Wirkung beruht hier nicht allein auf dem Ersatze des verlorenen Blutes, sondern wahrscheinlich auch auf einer Abdichtung der gelähmten Capillaren. Fast alle Berichte aus dem Weltkriege über Transfusionen lauten günstig, es muß deshalb gefordert werden, daß *die Bluttransfusion zu den unentbehrlichen Hilfsmitteln des Kriegschirurgen zu gehören hat.*

Grundbedingung ist nach *Coenen*, daß der Patient das übertragene kostbare Blut behält, daß es also nicht durch noch frisch blutende Wunden oder andere Blutabgänge ausfließt oder durch Toxine bei schwerer Eiterung und Infektionskrankheiten wieder rasch zerstört wird. Besonders eignen sich Verwundete, die wegen frischer Verletzung amputiert wurden oder solche mit anderen glatten, möglichst aseptischen Wunden, und zwar soll von der Regel, daß erst nach der Wundversorgung transfundiert werde, nur ausnahmsweise abgewichen werden. Vor der Transfusion bei Bauchschüssen ist wegen der stets vorhandenen Infektion gewarnt worden, doch wird trotzdem von schönen

Rettungen berichtet. Daß auch die Eigenblutrëinfusion im Krieg Erfolge zeitigt, haben wir bereits erwähnt.

Auf die Organisation der Transfusionsbehandlung im Felde, die — unter fast ausschließlicher Verwendung der Citratmethode — auf Seiten der Entente vorbildlich gewesen ist, kann hier nicht näher eingegangen werden. Man arbeitete dort, wo die Bedingungen unendlich günstiger waren als bei uns, mit einem Stab von Spendern, deren Gruppenzugehörigkeit bekannt war, oder es wurde Citrat-Dextroseblut, das etwa 4 Wochen lang sich hält, in Flaschen bis zu 10 Litern magaziniert und bei Angriffen nach vorn gesendet. Ähnliches hat *Herhold* für die deutsche Seite angestrebt.

Die für die akuten Blutungen im Kriege geltenden Richtlinien sind auch für die Friedenschirurgie maßgebend. Obenan steht der Grundsatz, daß die Bluttransfusion nur bei den allerschwersten, lebensbedrohlichen Verblutungszuständen anzuwenden ist, bei denen nach klinischer Erfahrung die intravenöse Zufuhr der verschiedenen Salzlösungen mit oder ohne Adrenalinzusatz versagt. Es ist sicher, daß wir bei den meisten chirurgischen Blutverlusten mit Kochsalz-, Normosal- und Ringerlösung auskommen und daß nicht jeder Kranke, welcher reichlich Blut verloren hat, der ja nie völlig unriskanten Transfusion bedarf. Daß diese jedoch im schlimmsten Fall unübertroffen ist, steht ebenso fest. Zwar sind auch der Bluttransfusion gewisse Grenzen ihrer Wirksamkeit gezogen, aber sie sind doch sehr weite und die von *Rouss*, *Peyton* und *Wilson* neuerdings nach Tierexperimenten als gleichwertig empfohlene *Bayliss*sche Akaziengummilösung, die *Hogan*sche Gelatinelösung und Pferdeserum können beim Menschen die Blutübertragung nicht erreichen.

Für die Frauenheilkunde ist besonders die Eigenblutrëinfusion, wie wir gesehen haben, von Bedeutung. Weniger Wert legen die Gynäkologen auf die Fremdbluttransfusion, bei schweren Blutungen post partum scheint sie nur äußerst selten notwendig zu sein.

Nicht minder bedeutungsvoll als für die schwersten akuten Blutverluste ist die Transfusion in der Chirurgie und Frauenheilkunde für die *chronische Blutung*. Der Blutersatz ist hierbei nicht der einzige Zweck, vom gleichen Werte ist die hämostyptische *Wirkung* des übertragenen Blutes und die günstige Beeinflussung der meist vorhandenen *sekundären Anämie*. *Kirschner* und *Schmieden* halten die Transfusion für die Methode der Wahl bei parenchymatöser Blutung, *Enderlen*, *Oehlecker* und vor allem *v. Haberer* loben das Verfahren bei Blutungen des Magen-Darmkanals, bei denen *Miller* auf kleine Gaben Wert legt, um den Blutdruck nicht zu steigern. Versager kommen vor. Schwere Blutungen bei Hämorrhoiden oder Aneurysmen nur mit Transfusionen zu behandeln, wie *Robinson*, *Henry* und *Fasano* taten, erscheint verfehlt.

In der Frauenheilkunde sind besonders bei chronischen sekundären

Anämien infolge von *Metro-* und *Menorrhagien* gute Resultate erzielt worden, sei es mit größeren Transfusionen zum Ersatze des verlorenen Blutes, sei es mit kleineren Mengen zur Anregung der Blutbildung (*Vágó*, *Opitz*) und zur Blutstillung (*Henkel*).

Zu erwähnen ist sodann die Transfusion bei *Tumorkachexie*, durch welche mehrfach Carcinome operationsreif wurden oder der Zustand nach dem Eingriffe sehr wesentlich sich besserte. An den Resultaten von *Hotz*, *Schmieden*, *Oehlecker* und *Jongh* darf man hier nicht vorübergehen.

Ein strittiges Kapitel ist die *Transfusion bei septischen Prozessen.* Im Weltkriege wurden von *Coenen* und *Haberland* Erfolge beim Gasbrand erzielt, doch nur mit der vitalen Transfusion und nach Beseitigung des Infektionsherdes; für ein abschließendes Urteil reichen die Erfahrungen nicht aus. Bei sonstigen *septischen Erkrankungen* des Krieges wie des Friedens ist trotz manch glänzenden Berichtes aus dem Ausland größte Zurückhaltung am Platze. Dies gilt für chirurgische Infektionen nicht minder als für puerperale. Die Wirkung der gespendeten Erythrocyten kann hier stets nur vorübergehend sein, ja oft wird sicher Schaden angerichtet, da die Blutkörperchen bei septischen Zuständen wahrscheinlich rasch zugrunde gehen, konnte doch *Eloesser* die zerfallenen Erythrocyten bei der Sektion auch in der Milz nachweisen. Daß umschriebene, neben der Blutinfektion bestehende Eiterherde nie beeinflußt werden, darf als sicher gelten.

In der Absicht, dem Organismus möglichst viel Schutzkräfte zuzuführen, benutzte man bei chirurgischen Infektionen auch Spender, welche die Krankheit entweder selber überstanden hatten oder mit den betreffenden Vaccinen vorbehandelt waren. Die Erfahrungen, die bisher gesammelt wurden, sind nicht eindeutig, bei der Unsicherheit der Immunisierungsvorgänge gerade bei den gewöhnlichen Eitererregern ist auch hier die größte Skepsis sehr vonnöten.

Aus dem Gebiete der *urologischen Chirurgie*, welche die Transfusion bei akuter und chronischer Blutung wie zur Bekämpfung von Infektionen ebenfalls schon vielfach angewendet hat, ist noch die Empfehlung bei der *Urämie* zu nennen, welche von *Martin*, *Lespinasse* u. a. stammt. Ich halte das Verfahren hier für nutzlos und nicht ungefährlich, obwohl *Doyen* die phantastische Hoffnung aussprach, daß es vielleicht gelingen werde, einen Urämischen zu retten, wenn man ihn mit einem Gesunden auf ein, zwei Tage durch Gefäßanastomose in Verbindung bringe. Hierher gehört auch die Verwendung bei der *Eklampsie*, bei welcher *Bell* auf Grund der Tierversuche von *Obota* erfolgreich transfundiert zu haben angibt.

Weit größere Beachtung verdient die Transfusion bei den *hämorrhagischen Diathesen* und den in das Gebiet der inneren Medizin gehörenden chronischen Anämien. Unter den *hämorrhagischen Diathesen im wei-*

teren Sinne interessiert uns Chirurgen vor allem die *Hämophilie*. *Enderlen* und *Hotz* kommt das Verdienst zu, hier die eigentliche Transfusionsbehandlung eingeführt zu haben und zwar verwendeten sie die arteriovenöse Anastomose. Es sind heute so viel günstige Transfusionserfolge schon bekannt, daß ihre außerordentliche Bedeutung, die fast der eines Specificums gleichkommt, nicht mehr bezweifelt werden kann. Die Frage ist nur die, ob das Blut von Blutsverwandten, die meist in erster Linie zur Verfügung stehen, aber vielleicht eine familiäre Disposition besitzen, oder das von nicht verwandten Spendern vorzuziehen ist. Nach den praktischen Erfahrungen scheint ein Unterschied nicht zu bestehen. Ferner wird diskutiert, ob nur die direkte Transfusion Erfolge zeitigt oder ob auch die technisch einfache Zitratmethode angewendet werden darf. Der Einwand, daß das ungerinnbare Zitratblut auch im Körper ungerinnbar bleibe, wird von *Klinger* widerlegt, der nachwies, daß das Zitratsalz im Körper sofort zur Verbrennung kommt. Jedenfalls erzielt man auch mit der intravenösen, weniger mit der subkutanen Anwendung von Zitratblut gute Resultate. Fehlschläge kommen bei direkter und indirekter Transfusion bisweilen vor, können jedoch die glänzenden Heilerfolge nicht verdunkeln. Auf die Theorie der Wirkung kann ich hier nicht eingehen, betont muß werden, daß der Stillstand der *akuten* Blutung fast mit Sicherheit erzielt wird, ein ungeheurer Fortschritt gegenüber früherer Zeit; ob auch die hämophile Konstitution dauernd beeinflußt werden kann, ist heute noch nicht sicher zu entscheiden. Treten Rezidive der Blutung auf, so ist die Transfusion zu wiederholen.

Auch bei den gefürchteten *cholämischen Blutungen* sind neben Mißerfolgen gute Resultate berichtet worden, doch ist die Zahl der Fälle für ein endgültiges Urteil noch zu klein. Bei der Unzuverlässigkeit der anderen Methoden möchte ich die Transfusion bei diesen Blutungen empfehlen, für eine prophylaktische Verwendung scheint mir allerdings die Beurteilung des Einzelfalls zu unsicher.

Bei den *hämorrhagischen Diathesen im engeren Sinne* wie Morbus maculosus Werlhofii, Purpura rheumatica und haemorrhagica gehen die Ansichten über den Wert der Transfusion noch auseinander, jedenfalls ist hier die Wirkung wenig zuverlässig. Bei der *Leukämie* scheint das Verfahren leider völlig zu versagen. Dagegen sind die Erfolge bei der *perniziösen Anämie* in hohem Grad beachtenswert. Natürlich darf man bei einem solchen Leiden nichts Unmögliches verlangen, doch ist es sicher, daß in vielen Fällen, in denen jede andere Therapie versagt, längere, oft jahrelange Besserungen erzielbar sind, die einer klinischen Heilung sehr nahe kommen. Ich konnte in einem höchst ungünstigen Falle eine solche Besserung beobachten, daß ich schließlich die Splenektomie wie am Gesunden vorgenommen habe. Unterschiede

in der Technik, die Bevorzugung der direkten oder indirekten Transfusion oder der intramuskulären Übertragung scheinen für den Erfolg ebensowenig ausschlaggebend wie die Darreichung einer oder mehrerer großer oder wiederholter kleiner Gaben. Meines Erachtens soll die Transfusion bei perniziöser Anämie nicht erst als ultimum refugium angewendet werden, sondern schon zu einer Zeit, in der die Reaktionsfähigkeit der blutbildenden Organe noch erhalten ist. Jedenfalls ist eine Ablehnung der Methode mit der Begründung, daß man Dauerheilungen doch nicht erziele, bei der erreichbaren, oft jahrelangen Besserung des Leidens durchaus unberechtigt.

Alle übrigen Indikationen der Transfusionsbehandlung sind für uns Chirurgen von geringerem Interesse, doch hebe ich die Versuche hervor, schwere *Typhusblutungen* zu stillen, das *Schwarzwasserfieber* günstig zu beeinflussen, vor allem aber manche *Vergiftungen* zu heilen, unter denen die Kohlenoxyd- und Leuchtgasvergiftung mit an erster Stelle steht; hier liegen bereits größere Erfahrungen vor und mancher günstige Ausgang ist zu buchen. Auch die *Pellagra* wird nach den Mitteilungen von *Cole* oft geheilt.

Viel Verwendung findet die Transfusion besonders in Amerika auch auf dem Gebiet der *Pädiatrie*. Bei der Melaena neonatorum gilt das Verfahren heut als das spezifische Heilmittel, während die Transfusionsbehandlung der kindlichen Anämien weniger gebräuchlich ist. Nach den Erfahrungen der Breslauer Kinderklinik sind jedoch auch hier die Erfolge überraschend und sogar meist von Dauer. Die wiederholten Transfusionen wirken weniger als Reize auf das Knochenmark, vielmehr entlasten sie das hämatopoëtische System des Kindes, welches normalerweise schon ein Plus von Arbeit gegenüber dem Erwachsenen leistet, dadurch, daß das transfundierte Blut das Defizit an Erythrocyten decken hilft.

Hervorgehoben seien schließlich noch die kleinen intravenösen Injektionen von defibriniertem Tierblut, welche *Bier* und *Kisch* bei schweren Ernährungsstörungen mittels des „Hämoprotein" genannten Präparates ausführen. Sie gehören jedoch wie andere ähnliche Maßnahmen nicht zu unserem engeren Thema.

M. H.! Nur in ganz kurzen Umrissen vermochte ich Ihnen das weite Gebiet zu schildern, das sich uns in der neuen Ära der Bluttransfusion eröffnet hat. Nach dem, was heute schon erreicht ist, scheint es mir nicht zu befürchten, daß das Verfahren, welches soviel Segen stiften kann, noch einmal der Vergessenheit anheimfällt. Zwar ist sehr vieles noch im Ungewissen und große Arbeit wird zur vollen Klärung noch vonnöten sein, zum Rüstzeug des erfolgreichen Chirurgen aber wird die Bluttransfusion in Zukunft stets gehören, wenn er sich ihrer mit gewissenhafter Kritik und strenger Indikationsstellung zu bedienen weiß.

Aussprache zur Bluttransfusion s. Teil I, S. 68—81.

Die operative Behandlung der Knochenbrüche[1]).

Von

Prof. **Fritz König**, Würzburg.

Die blutige Behandlung der Knochenbrüche ist ein weites Gebiet. Soll die Besprechung fruchtbar werden, so müssen wir uns beschränken: Die Frage, die uns heute angeht, ist die *blutige Einrichtung des subcutanen Knochenbruches*. Trotz heißester Bemühung, gerade deutscher Autoren, lassen die Ergebnisse unblutiger Behandlung bei uns wie in anderen Ländern praktisch noch außerordentlich zu wünschen; die Nachweise aus den Akten der-Berufsgenossenschaften, die ich angeregt habe, erweisen es ebenso wie die außerordentlich schlechten Bruchheilungen, welche uns Chirurgen Jahr für Jahr zugehen. Dabei betreffen die schlechtesten mit Regelmäßigkeit bestimmte Typen, und gerade das ruft die Hoffnung wach, daß hier ein blutiges Verfahren Besserung schaffen könnte. Es heißt heute, *ob wir in der erfahrungsgemäßen Kenntnis der schlechten Prognose bestimmter Knochenbruchformen zur blutigen Behandlung bei ihnen übergehen wollen*, wie es einst für die Brüche der Patella unternommen wurde, wie es in manchen außerdeutschen Ländern üblich ist, und wie es auch in dem jüngsten deutschsprachigen Buch von *Matti* gelehrt wird.

Über ihren Standpunkt habe ich von 32 Klinik- und Anstaltsvorständen Deutschlands, Österreichs und der Schweiz durch Aufstellung einiger Fragen Auskunft erbeten, und ich danke den Herren, daß sie alle bereitwilligst geantwortet haben. Ein großer Teil von ihnen erklärt heute *bei gegebener Indikation die Osteosynthese als gleichberechtigt*, aber im einzelnen gehen die Anschauungen auseinander. So kann es nicht verwundern, wenn viele die Operation als sehr selten bezeichnen, während z. B. *Lexer* sie häufig nennt; *Graser* machte in 22 Jahren — einschließlich 37 Patellabrüchen — 91 Osteosynthesen; *Enderlen* in 5 Jahren 130, und *Hotz* hat 130 mal unter 630 Frakturen eingegriffen. Ich selbst bin, entsprechend meinen Angaben in zwei 1905 und 1914 erschienenen größeren Arbeiten[2]) zurückhaltend, aber positiv geblieben und habe außer Patellabrüchen in den letzten 3 Jahren nur etwa 20 Osteosynthesen gefunden, die ich eingehend verfolgt und für diese Darstellung verwendet habe.

---

[1]) Vorgetragen am 3. Sitzungstage der 48. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 25. IV. 1924.

[2]) a) Arch. f. klin. Chirurg. **76**, 725; b) Ergebn. d. d. Chirurg. u. Orthop. **8**, 157.

Das Bestreben, wie es mir auch diesmal noch entgegentritt, möglichst bei jedem subcutanen Knochenbruch durch Ausbau der unblutigen Verfahren zum Ziel zu kommen, bringt uns nicht weiter, es verfolgt, das beweisen uns die anatomischen Befunde, Unmögliches. Wer *immer erst nach Versagen* jeder *unblutigen Methode* zum Messer greift, der wird wenig Freude an seinen verspäteten Korrekturen erleben und für die Operation sich nie erwärmen. Nein; das erst erweckt das Interesse an der Osteosynthese, daß wir uns bemühen, sorgsam die Bruchformen herauszusuchen, bei denen eine unblutige Reposition nicht oder sehr unwahrscheinlich gelingt; *bei ihnen dann aber von vornherein* das blutige Verfahren, das hier in mehreren Antworten geradezu als überlegen bezeichnet wird, anzuwenden. *Erst in zweiter Linie* kommen die freilich häufigen Fälle, bei denen wir erst unblutig vorgehen und dann — aber auch noch früh genug, zur Osteosynthese übergehen.

Beginnen wir sofort mit den allgemeinen *Indikationen* für die Osteosynthese, so sind es zunächst *Weichteilkomplikationen.* Die offene Fraktur gibt für viele sofort den Anlaß zur blutigen Einrichtung, ein Verfahren, das jüngst aus der Frankfurter Klinik von Bonn besprochen ist, auf das ich indes nicht eingehe. Einklemmung des Fragments mit drohender Perforation der Haut, nachgewiesene Einklemmung zwischen die Bruchenden — am R.-B., am Widerstand gegen Reposition, an fehlender Crepitation nachgewiesen — haben uns Anlaß zur Operation gegeben. Einklemmung, überhaupt Schädigung von Nerven und Gefäßen kommen dazu.

Einklemmung großer Fragmente quer zwischen die Bruchenden, Einsprengung von Bruchstückchen ins *Gelenk,* Luxation des frakturierten Gelenkendes müssen ebenso operiert werden wie Gelenk- und gelenknahe Brüche mit Verdrehung bzw. Umkehren des kurzen Fragmentes.

Weiter Abrißbrüche von Olecranon und Kniescheibe mit voller Strecklähmung, Abrisse von starken Muskelansätzen mit großer Diastase (Tuberculum, Trochanter, Epicondylus condylus int., Fersenbeinfortsatz).

Am Vorderarm die isolierte, dislozierte Fraktur eines Schaftknochens.

Den bisher genannten Frakturen *mit primärer Indikation* gliedern sich die an, bei denen nach vergeblich versuchter energischer unblutiger Reposition, auch mit Nagel- oder Zangenextension, die Osteosynthese indiziert erscheint. Es handelt sich hier besonders um Quer- und Schrägbrüche am Oberschenkelschaft, Vorderarm, Unterschenkel und Schlüsselbein.

Bedingte Indikation sehe ich bei mehrfachen Brüchen an einer Extremität; ferner individuelle Gründe, *besonders hohe Anforderung* an die Heilung bezüglich Funktion und evtl. auch Kosmetik.

Die Indikation zu Frakturoperationen an Kindern verlangt genaue Berücksichtigung der besonders günstigen Umbauverhältnisse, wie sie von mir in früheren Arbeiten geschildert sind[1]). Supracondyläre Ellenbogengelenkbrüche bei *Kindern* operiere ich deshalb nicht. Nur Gelenkbrüche mit direkter Verdrehung müssen operiert werden; auch Dislokationen ad longitudinem erfahren keinen Ausgleich.

Es ergibt sich aus dem Angeführten immerhin *eine ziemlich große Indikationsbasis für die Osteosynthese*; ich habe Brüche des Schlüsselbeins, des oberen und unteren Humerusendes, eines und beider Vorderarmknochen, des Olecranon, des Femurhalses, -schaftes und seines unteren Endes, der Patella, des Unterschenkels und auch der Knöchel unter meinen Osteosynthesen. Die früher ausgeführte Frühoperation der subkapitalen Schenkelhalsfraktur fehlt in meinen neueren Fällen. Wie alle Autoren, bin ich von der „Osteosynthese" hier zurückgekommen; auch die neue Mitteilung *Bonns*[2]) kann daran nichts ändern. Die alte Kochersche Operation der Entfernung des Kopfstückes wird mit mancherlei Modifikationen hier und da gemacht, so gut wie immer aber erst später, nach definitiver Formung des verbliebenen Halsteils. Damit ist auch dieses Gebiet der Osteosynthese jetzt nach den vorliegenden Angaben entrückt.

Die Frage, *zu welcher Zeit der blutige Eingriff unternommen werden soll*, spielt eine große Rolle. Die Vorgänge, welche sich an das Trauma mit seinem oft nur mäßigen Bluterguß anschließen, sollen zur Entwicklung kommen, wir haben daher geglaubt, am Ende der ersten bzw. noch in der zweiten Woche sei die beste Zeit. Einige operieren schon in den ersten Tagen, im übrigen scheint aber obiger Termin der häufigste zu sein. Eine sehr entgegengesetzte Lehre geht aber neuerdings von *Lexer*[3]) aus. Er und *Rehn* haben festgestellt, daß dem Trauma eine mangelnde Erregbarkeit des Muskels, ein Stupor, folgt, der etwa 8 Tage dauert, daß aber die für den Callus wichtigste „Bruchhyperämie" ihre höchste Entwicklung in der *4. und 5. Woche* habe, welche demnach die beste Zeit für die Osteosynthese sei.

Dieser auf theoretischen Erwägungen erwachsenen Schlußfolgerung muß aus praktischen Gründen ganz entschieden entgegengetreten werden. Praktisch sind in der 4. Woche für viele Frakturen die besten Aussichten für den Eingriff verpaßt, denn das eben ist der Vorteil der früheren Operation, daß die Bruchenden in ihrer fehlerhaften Stellung noch frei beweglich, daß Muskeln, Periost und Bindegewebe noch nicht starr geworden sind und der Eingriff verhältnismäßig leicht ist. In der 4. oder 5. Woche kann er fast zur Unmöglichkeit werden, wie ich es bei

[1]) Arch. f. klin. Chirurg. 88, 187.
[2]) Arch. f. klin. Chirurg. 120, 298.
[3]) Transplantationen. II.

der pertuberkularen Fraktur eines 16jährigen Mädchens erlebte, oder bei der um 10 cm ad longitudinem verschobenen Oberschenkelschaftfraktur eines 56jährigen Mannes, bei dem die mächtige Retraktion der Weichteile den Ausgleich aufs äußerste erschwerte.

Ein so langes Hinausschieben wäre nur zu rechtfertigen, wenn das *Festwerden* der Knochen bei früherer Operation *häufig ausbliebe.* Dieser scheinbar verbreiteten Meinung muß auf Grund eigener Erfahrungen wie unserer Umfrage bestimmt widersprochen werden. Einige Chirurgen sagen, daß die Osteosynthese nicht vor Pseudarthrosen schütze, mehr schon, daß die Konsolidation sich länger hinzöge. Aber nur einer hat Pseudarthrosen erlebt, dieser allerdings 4 auf 130 Operationen. Ich habe unter unseren Osteosynthesen aus dem frühen Termin keine Pseudarthrosen entstehen sehen; nur kam es einmal zu einer in keiner Weise störenden straff-fibrösen Heilung an der Ulna bei verknöchertem Radius. Wir lehnen daher die Ausführung in der 4. bis 5. Woche ab, um so mehr, als noch andere Schädigungen aus der verschleppten Operation entstehen können, die auf dem Gebiet der *Wundheilung* liegen.

Die Osteosynthese stellt *hohe Anforderungen an die Asepsis* in allen ihren Phasen, aber dies kann nicht mehr wie im Anfang der 90er Jahre ihre Verurteilung rechtfertigen. Haben doch 16, also 50%, der befragten Anstaltsleiter mitgeteilt, daß sie überhaupt keine Infektion gesehen hätten; überall sind solche vereinzelt, aber es sind doch auch schwerere Infektionen und, soweit ich sehe, 5 Todesfälle vorgekommen. Ich selbst habe unter vielen Osteosynthesen 2 Infektionen in der letzten Zeit erlebt, beides Oberschenkelschaftfrakturen bei 56jährigen Männern, beide Male verschleppt. Der eine zuerst mit allen Regeln Extension, Querzüge, dann Zangenextension unblutig behandelt; dann nach 18 Tagen schwere eingreifende Osteosynthese. Es trat Eiterung ein, doch Heilung mit mäßiger Beweglichkeit. Der andere, in 5wöchigem Gipsverband auswärts behandelt, in elendem Zustand; 10 cm Verkürzung. Sehr schwierige blutige Reposition. Lang hingezogene Pneumonie. Infektion, Extraktion der Platten; später Anspießung der A. femoralis durch Sequester, Unterbindung, Gangrän, Amputation, neue Pneumonie, Exitus.

Diese einzigen Infektionen bei verspäteter und dann sehr erschwerter Operation stimmen mit den Mitteilungen mehrerer Chirurgen, z. B. *Hotz,* überein. Die *Haut* nach längerem Krankenlager, noch dazu unter Streck- oder Gipsverbänden, ist *schlecht gepflegt.* Bakteriologische Untersuchungen an solchen Patienten haben uns gezeigt, daß sie reicher an Keimen, auch Staphyloc. aureus ist, mehr als bei gesunden Patienten.

Schon aus diesem Grunde fürchte ich Spätoperationen und lasse bei ihnen jetzt eine verschärfte Hautdesinfektion mehrere Tage vorher durchführen.

Die größte Asepsis in der Operation und antiseptische Wund- und Hautversorgung am Ende und in der Zeit der Wundheilung werden durchgeführt.

In der Technik spielt die *Betäubung* eine nicht unwesentliche Rolle; es ist sehr wesentlich, wenn die Inhalationsnarkose vermieden werden kann. An der oberen Extremität kann die Plexusanästhesie gebraucht werden; sehr zweckmäßig ist aber hier wie bei der unteren Hälfte des Beins die *Querschnittsunterbrechung*, wie ich sie 1923[1]) beschrieben habe. Am Oberschenkel ist Narkose notwendig, da ich mich nicht zur Lumbalanästhesie entschließen konnte, die indes von anderen Chirurgen unbedenklich geübt wird.

Die *Freilegung der Bruchstelle* hat bei nahe unter der Haut gelegenen Knochen, besonders wenn mit der Versenkung von Fremdkörpern zu rechnen ist, in einem großen *Bogenschnitt* zu geschehen. An der Clavicula, am Radius und der Ulna, an der Tibia habe ich dadurch die Hautnaht von der Knochenbruchstelle weg verlegt und diese vielmehr mit breiten Lappen bedeckt. Am oberen Sprunggelenk kann man einen von mir angegebenen Lappenschnitt verwenden, mit dem man von oben — innen oder außen — schräg ins Gelenk eindringt. Nach Reposition werden die losgebrochenen Malleolenstücke angenagelt.

In die *Frakturhöhle* fällt man manchmal geradezu hinein; manchmal muß man von einem kleinen Loch in der Fascie aus sich den Weg machen. Die Manipulationen an den Bruchenden müssen schonendst geschehen — am besten ist es, wenn man *jede weitere Verletzung der Weichteile vermeiden* kann. Oft sind dicke Muskelmassen beiseite zu ziehen oder zu durchschneiden; das Periost ist, wenn breitere Freilegung nötig, wie bei Resektion abzuhebeln, wobei auf Schonung der A. nutritia zu achten ist. Die Reposition kann durch Muskelentspannung in Semiflexion erleichtert werden. Wir nehmen nie direkten Fingerdruck, das Instrumentarium ist deshalb sehr bedeutsam; für kurze Knochenbruchstücke Knochenfaßzangen; bei Schaftknochen sind starke Einzinkhaken sehr brauchbar zum Ziehen *an nicht gesplitterten* Teilen. Zum Hinüberhebeln kann schon der Nagel dienen, unentbehrlich sind die Löffelhebel, am besten der Lambottesche Repositionshebel, der fest und griffig ist. Die eingerichteten Bruchstücke werden sofort evtl. mit Lambottes Knochenhaltezange fixiert.

Die Schaftbrüche sind im ganzen gut, weil übersichtlich, größere Schwierigkeiten können Kondylenbrüche für die Zugänglichkeit bereiten, am Ellbogen und am unteren Femurende, so daß hier die exakte Reposition schwer werden kann, um so mehr, je längere Zeit verstrichen ist. Große Schnitte sind hier notwendig.

Wenn die Einrichtung gut gelang, so ist bei gewissen Fällen, z. B. den Querbrüchen der Schaftknochen, die *Retention* durch einfache

[1]) Zentralbl. f. Chirurg. 1923, S. 1466.

Verzahnung gesichert. Wie viele andere Operateure, so habe auch ich mich gern damit begnügt.

Aber meistens sind *besondere Hilfsmittel* notwendig, um die erzielte Stellung zu sichern. Im Auslande häufiger verwendet, ist dazu die freie Knochenübertragung bei uns nur wenig in Gebrauch; auch mir erscheint sie für die frische Fraktur zu umständlich.

Man kann die instrumentellen Hilfen für die Fixation einteilen in solche, die nur *vorübergehend eingeführt* werden und solche, die dauernd einverleibt werden sollen.

Der percutane einfache Nagel findet anscheinend heute wieder mehr Anwendung. Er muß gehörig lange, etwa 3 Wochen, liegen bleiben. Wir haben ihn nur wenig verwendet.

Dagegen verwende ich bei Schaftbrüchen in geeigneten Fällen gern die nach außen verlegte Schienung mit dem durch Schrauben angebrachten *Lambotte*schen *Fixateur*. In offener Wunde werden die hintereinander aufgereihten Schrauben in die sicher fixierten Schaftstücke eingebohrt, durch Anziehen der Schraubenmuttern die Apparatur festgestellt, die Wunde sorgfältig um die Schrauben herum vernäht und auch in der Folgezeit antiseptisch gehalten. Ich habe den bei uns offenbar selten gebrauchten Mechanismus an Oberarm, Ober- und Unterschenkel wiederholt verwendet. Nur bei jener Oberschenkelfraktur trat Eiterung ein, wegen der dicken Weichteilmassen — die Schrauben müssen lang genug sein für die Wundbehandlung. Im ganzen hatte ich den Eindruck ausgezeichneter Fixation, und wenn nach 2—3 Wochen die Schrauben entfernt werden, so ist eine Dislokation nicht mehr zu fürchten.

Zum dauernden Verbleib verwendet man heute in der Regel Metalle, Drahtnähte, Schrauben, Platten in Verbindung mit Draht oder Schrauben, und gegen diese *versenkten Fremdkörper* ist das Hauptmißtrauen vieler Operateure gerichtet.

Zwei Dinge wirft man ihnen vor: Fistelbildung und Störung der Knochenfestigkeit.

Herausnahme der Fremdkörper wird wegen *Fistelbildung* verschieden oft notwendig, bei *Enderlen* 10 mal unter über 80 Fällen. Es ist zunächst das mechanische Moment, Reibung der Gegenstände nahe unter der Haut — bei aseptischem Verlauf haben wir ebenso wie *Enderlen* aus tiefen Bruchstellen kein Korpus entfernen müssen. Außerdem können beim Bohren der Knochenlöcher durch die Hitze Nekrosen entstehen, die Störungen herbeiführen. Beide Dinge lassen sich vermeiden. In anderen Fällen handelt es sich meiner Ansicht nach um leichte Infektionen, die noch nach langer Zeit zur Fistelbildung führen können. Die Heilung des Bruches wird dadurch nicht gehindert.

Schwerer wiegt der Vorwurf, daß die versenkten Fremdkörper die *Callusbildung bzw. Knochenheilung stören*, ja daß sie statt dessen Knochen-

atrophie machen. *De Quervain* beschuldigt schon die Knochenumschlingung und *Lexer*[1]) behauptet, daß alle nach *Lane* vereinigten Bruchstümpfe im Innern immer durch Resorption atrophisch würden. Beide Autoren sprechen von der Neigung zu späterer Fraktur und verwerfen die Apparate.

Die Röntgenbilder von unseren aseptisch verlaufenen Osteosynthesen lassen eine merkliche Atrophie nicht erkennen. Ganz selten haben wir gesehen, daß sich der Bohrkanal um eine Naht vorübergehend etwas vergrößerte. Aber später wurden die Knochen alle fest. Nachuntersuchungen an Osteosynthesen mit Drahtumschlingung wie mit Platten und Schrauben lassen absolut festen Knochen erkennen. Auch bildet sich direkt um die Metallplatte Knochen; das zeigen uns nicht nur Röntgenbilder; wir haben es auch durch Operation festgestellt, als wir 4 Jahre nach einer Plattenverschraubung an der Tibia wegen Fistel operieren und erst die über der Platte entwickelte Knochenschicht durchmeißeln mußten.

Meiner Ansicht nach sind andere Dinge schuld, wenn um eine Drahtnaht, Schraube oder Platte der Knochen atrophiert. Einmal wieder mechanische: die Fixation ist nicht genügend, läßt ein Rütteln zu, die dislozierenden Kräfte sind sehr stark! Dann kann der Fremdkörper, z. B. die Drahtnaht, direkt den Knochen durchreißen, wie an der Patella. Viel häufiger wird aber meiner Meinung nach eine leichte Infektion die Schuld haben, auf deren Konto Amerikaner überhaupt jede Störung beim Plattenverfahren schieben. Aber es müssen noch andere Dinge in Frage kommen; *Lexer* hat mit Recht wieder auf die A. nutritia verwiesen. Ich habe in einem Falle den sicheren Beweis, daß bei der Korrektur eines mit starkem Callus schief verheilten Oberschenkelbruches die bei der Operation gesetzte Schädigung der A. nutritia umgehend zur Resorption und Pseudarthrose führte.

Aus unseren Erfahrungen ist der *Beweis* dafür *nicht zu erbringen, daß der Fremdkörper Störungen der Bruchheilung bedingt.* Wenn Störungen vorhanden sind, dann wirkt er verstärkend, und deshalb suchen auch wir ohne Fremdkörper auszukommen. Aber wir achten seinen Nutzen *zu hoch, um ihn ganz zu verwerfen.*

Von den einzelnen Formen haben wir den versenkten *Nagel* wieder öfter verwendet, weil bei ihm die Bohrung fortfällt. Sogar die zweizinkige Klammer haben wir bei einer infratuberkularen Humerusfraktur mit dauernd gutem Erfolg versenkt. Da der Nagel besonders ungestört einheilt, ziehe ich seine Versenkung vor.

Beim Olecranon, bei Fraktur von Kondylen u. a. kann der Nagel, aber auch die Naht Verwendung finden, welche wir für die Patella ebenfalls belassen haben. Im Schaftteil habe ich die *einfache Naht* mehr und

[1]) Zentralbl. f. Chirurg. 1924, S. 258.

mehr verlassen; sie fixiert zu wenig und kann unter Umständen wieder zu einer Dislokation führen. Das habe ich am Unterschenkel erlebt, bei dem ich heute am liebsten den Fixateur verwende.

Wertvoller aber ist die *Umschlingung mit Draht*, wie sie von *Kirschner*[1]) 1923 hier vorgetragen wurde. Sein Instrumentarium mit Klavierdraht und Verlötung ist z. B. von *Frangenheim* eingeführt. Ich habe nach *Lexers* Vorgang durch eine Querrinne an der Knochenoberfläche den Draht gut fixiert, das Verfahren ist bei Schrägbrüchen sowie ausgesprengten und verdrehten Corticalisstücken angebracht. Das Parhamsche Metallband[2]) hat sich *Enderlen* bewährt.

Von der Durchbohrung und Umschlingung habe ich bei dislozierten Splitterbrüchen der Clavicula Gebrauch gemacht, mit dem Erfolg, daß der eine Patient schon nach 8 Tagen einen Stuhl mit der Lehne bis zur Horizontalen frei erhob.

Die Umschlingung habe ich mit Durchbohrung früher zur Anbringung von Elfenbeinschienen verwendet. Aber es ist nicht zu bezweifeln, daß die von *Lane* eingeführte *Verschraubung von Metallplatten* den größten Halt bietet, wenn auch gelegentlich ein Bruch einer Platte beobachtet wird. Man muß die Bohrlöcher langsam und unter Kühlung bohren, muß die Knochen fest aneinanderbringen und die Schrauben absolut fest anziehen. Die Platten legen wir unter dem Periost direkt auf die Knochen, während wir die Umschlingung auch extraperiostal gemacht haben. Der Wunsch nach sicherem Halten geht auf große und starke Platten und Schrauben, aber die obigen Ausführungen mehr nach Verkleinerung derselben. Je kleiner man sie nimmt, *desto vorsichtiger muß die Nachbehandlung sein.* Im ganzen haben meine Erfahrungen mich für das Plattenverfahren eingenommen.

Nach *Abschluß der Knochenoperation* muß das Periost mit umgebenden Weichteilen, am besten mehrschichtig über der Fraktur, vernäht werden, die Hautwunde wird exakt geschlossen.

Das *ideale Ziel* der blutigen Frakturbehandlung ist eine anatomisch exakte Reposition, und diese streben wir immer an. Es läßt sich aber nicht verhehlen, daß diese Forderung nicht immer völlig zu erzwingen ist — es gibt Brüche mit Splitterung, wo die Knochen nicht ganz fest sind, welche dies verhindern. Wir operieren, weil ein Bruch in der vorliegenden Form erfahrungsgemäß schlecht heilt; wenn wir ihn durch unsere Operation so umwandeln, daß weiterhin eine *unblutige Behandlung ein gutes Resultat ergibt*, so ist der Hauptforderung Genüge getan. Das soll nicht zur Regel werden, aber *zulässig sein.*

Die *Nachbehandlung* hat die erzielte Sicherheit der Fixation besonders zu berücksichtigen. Frühzeitige Bewegung ist anzustreben, bei der

[1]) Arch. f. klin. Chirurg. **121**, 635.
[2]) Ebenda S. 643.

Patella, beim Olecranon und manchen anderen Gelenkfrakturen auch schon nach einer Woche möglich. Ist die Fraktur z. B. durch den Fixateur absolut fest, so kann die Bewegung ebensobald beginnen; auch bei genähten Vorderarmfrakturen. Im übrigen wird meist ein fixierender Verband gefordert, von manchen bis zur röntgenologisch sichergestellten Konsolidation. Wir haben meist festen Verband gemacht und nach 2 Wochen Bewegungen begonnen. *Belastung darf erst spät nach röntgenologisch gesicherter Knochenheilung, erfolgen.* Je besser die Nachbehandlung, um so besser die Ergebnisse; nur so kann ich mir erklären, wenn ein Chirurg sagt, die primär ausgezeichneten anatomischen Ergebnisse hätten mit den späteren Resultaten nicht harmoniert.

Daß manches diese trüben kann, ist selbstverständlich, im ganzen aber werden die *Ergebnisse* fast von allen Operateuren und z. T. sehr stark gerühmt. Die Ausnahmen betreffen die infizierten Fälle, weiter Gelenke alter Leute und Ellenbogengelenke, auch bei Kindern. Es wäre wichtig zu wissen, wieweit hier die *anatomische Reposition nicht gelungen war.*

Meine früheren guten Erfahrungen werden durch meine jetzigen *Nachuntersuchungen* gestützt. Der eine infiziert gewesene Oberschenkelbruch hat nur mäßige Kniegelenksbewegung; die übrigen Fälle: Schlüsselbein, Schulter, Ellbogen, Vorderarm, Oberschenkel, Unterschenkel, Fußgelenk sind ohne Ausnahme gut und z. T. ganz ausgezeichnet. Die Brüche sind fest verheilt, die Röntgenbilder zeigen tadellose Einheilung der Fremdkörper, keine Atrophie; die Bewegungen sind, abgesehen von der Schulter bei einem älteren Mann, frei, meist vorzüglich, besonders erfreulich ist die ausgedehnte Pro- und Supination der Vorderarmknochen. Da es sich ausnahmslos um schwere Brüche handelt, die mit den erwähnten Ausnahmen ohne Erwerbsbeschränkung geheilt sind, so sind durch die Osteosynthese Erfolge erzielt, welche ohne sie nicht zu erreichen gewesen wären.

Auf Abbildungen wurde wegen der Ungunst der Zeit verzichtet, sie sollen später mitgeteilt werden. Im übrigen verweise ich auf Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 8. 1914,

Aussprache zu Knochenbrüchen. S. Teil I, S. 111–136.

Die operative Behandlung der Frakturen im Dienste der funktionellen Knochenbehandlung[1]).

Von
Fr. Steinmann, Bern.

Mit 3 Textabbildungen.

Lane und *Lambotte* haben Anfangs dieses Jahrhunderts, erlauben Sie mir den Ausdruck, eine blutige Welle in die Frakturbehandlung hineingetragen, die allerdings in Deutschland nie so hoch ging wie in anderen Ländern, wo sie zeitweilig unheimliche Dimensionen annahm. Ich habe vor 12 Jahren einer Chirurgenversammlung beigewohnt, die direkt unter einer Massensuggestion *Lambottes* stand und den vor Übertreibung warnenden Stimmen Besonnener kaum Beachtung schenkte, ja, in welcher sich Chirurgen fanden, welche 90% aller Frakturen der blutigen Behandlung unterworfen wissen wollten.

Diese Bewegung zugunsten der Osteosynthese ist mit Recht abgeflaut. Die kompetentesten Richter, die Unfallversicherungsanstalten, haben ihr teilweise ein vernichtendes Urteil gesprochen.

Dieses Urteil beruht in erster Linie auf dem großen und sich noch nach Jahren geltend machenden Infektionsrisiko dieser meist mit definitiv versenktem Material arbeitenden Methoden, die z. B. in den kompetentesten Händen bei unkomplizierten Oberschenkelfrakturen bis zu 30% Mortalität aufwiesen.

Ferner hat die Osteosynthese in vielen Fällen nicht einmal eine anständige anatomische Heilung zustande gebracht, weil von den Operateuren die Lehren der Muskelmechanik außer acht gelassen wurden.

Eklatante Beispiele sehen Sie in meinem *Lehrbuch der funktionellen Behandlung der Knochenbrüche und Gelenkverletzungen* (Stuttgart: F. Enke) abgebildet, so in der dortigen Abb. 3 eine Femurfraktur im unteren Drittel, bei welcher der nach der Osteosynthese bei gestrecktem Knie- und rechtwinklig stehendem Fußgelenk angelegte Gipsverband den Zug des Gastrocnemius am unteren Fragment derart steigerte, daß trotz der gesetzten riesigen Klammer die typische Redislokation eintrat. Ferner in Abb. 8 eine Unterschenkelfraktur, bei welcher die Anspannung des Gastrocnemius durch Eingipsen des Unterschenkels

[1]) Vorgetragen am 3. Sitzungstage der 48. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 25. IV. 1924.

bei gestrecktem Knie und rechtwinklig gebeugtem Fuß trotz der Laneschen Platte die typische winklige Stellung der Fragmente wieder auftreten läßt.

Endlich waren die funktionellen Endresultate der blutigen Knochenbruchbehandlung inferior gegenüber denjenigen der unblutigen. Dies beruht teilweise auf den vorhin erwähnten Mängeln des Verfahrens, zum großen Teil aber auch darauf, daß die Osteosynthese sich viel zuwenig in den Dienst einer funktionellen Knochenbruchbehandlung stellte.

Ich habe in dem erwähnten Lehrbuch als eine solche Behandlung diejenige bezeichnet, welche die Funktion des gebrochenen Gliedabschnittes möglichst gut und rasch wiederherstellt.

Das erreicht die funktionelle Behandlung dadurch, daß sie bei Sicherung einer guten anatomischen Stellung der Fragmente die Funktion des betreffenden Gliedabschnittes aufrechterhält durch Ermöglichung sofortiger aktiver Bewegung der anstoßenden Gelenke.

Ich halte also jede, auch vorübergehende Ruhigstellung durch Fixationsverbände (Schußfrakturen und direkte offene Frakturen ausgenommen) für einen Fehler. Wir dürfen die Funktion während der Festheilung der Fraktur nicht verlorengehen lassen, um sie nachher mühsam wieder zu erobern.

Zur Unterstützung dieser Ansicht diene die beiliegende Statistik von *Marbaix* über die sofortige mobilisierende Behandlung der typischen Radiusfrakturen am unteren Ende, welche beweist, daß jeder Tag Fixation ungefähr einer Verlängerung der funktionellen Heilung um 1 Woche entspricht.

Radiusfrakturen.

Frühere Statistiken	Fälle	Befriedigende Heilung	Schlechte Heilung	Mittlere Heilungsdauer
1894 *Golebiewsky*	70	38 (54%)	32 (46%)	—
Krankenhäuser	—	51%	49%	—
Polikliniken	—	60%	40%	—
Kassenärzte	—	52%	48%	—
Glössner	50	36 (72%)	14 (28%)	—
1911 *Georg Müller*	34	5 (15%)	29 (85%)	180 Tage
Statistik von Marbaix.				
Sofortige aktive u. passive Mobilisierung	115	100%	0%	42 Tage
Immobilisation während 15 Tagen . .	26	18 (63%)	8 (37%)	150 „
Immobilisation während 1 Monat . .	5	1 (20%)	4 (80%)	260 „

Es ist nun anerkennenswert, daß sich die unblutigen Methoden immer mehr diesem Prinzip der funktionellen Frakturbehandlung anzupassen suchen, wie wir das z. B. auch aus den letzten Publikationen

Bardenheuers sehen, der übrigens als einer der ersten diese aktive Mobilisation gelehrt hat.

Die Heftpflasterextension wird dabei durch die direkte Knochenextension, die bald zu den blutigen, bald zu den unblutigen Methoden gerechnet wird, ergänzt. Ich brauche absichtlich den Namen: direkte Knochenextension, um darzutun, daß ich nicht die Nagelextension in Gegensatz stellen möchte zu anderen Arten des direkten Zuges am Knochen, wie der Drahtextension, die ich schon vor *Klapp* angewandt habe, oder der so oft neu entdeckten Zangenextension, die schon lange vor der Publikation *Schoemanns* existierte und die ja eigentlich bloß eine Modifikation meines Zuges am beidseitigen Nagel darstellt. Was man erreichen kann, wenn man die direkte Knochenextension in den Dienst der funktionellen Behandlung stellt, sollen einige Beispiele zeigen:

Eine T-Fraktur des unteren Humerusendes vom 8. II. 1915, die durch Drahtextension am Olecranon und sofortige aktive Mobilisierung ambulant behandelt wurde, erlaubt bei ordentlicher Reposition die völlige Wiederaufnahme der Arbeit nach $2^1/_2$ Monaten und läßt bloß einen ganz kleinen Defekt in der Streckung zurück.

Ein Tunnelarbeiter mit stark dislozierter Fractura supracondylica femoris, durch 5wöchige Nagelextension am Tibiaskopf und frühzeitige aktive Mobilisation behandelt, steht nach 7 Wochen auf, beugt nach der 8. Woche das Knie 30° über den Rechten hinaus und nimmt nach 11 Wochen seine Tunnelarbeit halb, nach der 13. Woche ganz wieder auf ohne Versteifung, Verkürzung oder sonstigen bleibenden Nachteil.

Ein Linienmonteur mit ins Kniegelenk reichender Splitterfraktur des unteren Femurendes ist durch analoge Behandlung in 4 Monaten mit völliger Arbeitsfähigkeit und vollkommener Funktion des Kniegelenkes ausgeheilt.

Ebenso heilten 2 Fälle von Stauchungsfraktur des Tibiakopfes durch Nagelextension und sofortige aktive Mobilisation vollkommen funktionell aus.

Einer der überzeugendsten Fälle ist wohl derjenige einer offenen Zermalmungsfraktur des Condylus externus tibiae mit Luxatio genu links bei gleichzeitiger Beckenfraktur und Hüftluxation rechts durch Bergunfall. Durch sofortige Mobilisation zuerst im Nagel-, dann im Heftpflasterzug und später in einer Scharnierhülse macht die Heilung des Kniegelenkes so rasche Fortschritte, daß die Patientin nach der 8. Woche mit einer aktiven Bewegung im verletzten Knie von 45° das Spital verläßt und in der 9. Woche einem Besuch die Treppe hinunter entgegengeht. $6^1/_2$ Monate nach dem Unfall ging die Patientin ohne Störung herum. Die Funktion des linken Knielegenkes war nahezu

normal, obschon der Condylus externus tibiae auf dem Röntgenbilde noch immer eine verschwommene Masse darstellte, so daß der betreffende Röntgeur bekannte, daß er unter seinen vielen Tausenden von Fällen noch keinen mit einer so guten Funktion im Verhältnis zur Schwere der Verletzung gesehen habe.

Zum Schluß noch 2 Beispiele von Stückfrakturen des unteren Unterschenkelgelenkendes, beide mit Nagelextension am Calcaneus und sofortiger aktiver Mobilisation behandelt. Der eine Patient erlangte in $2^1/_2$ Monaten seine volle Geh- und Arbeitsfähigkeit wieder; der andere war trotz gleichzeitiger Oberschenkelfraktur auf der anderen Seite in $4^1/_2$ Monaten wieder vollständig funktionell geheilt und arbeitsfähig.

Sie ersehen aus diesen Beispielen, daß wir die Großzahl auch der schwersten Frakturen ohne Osteosynthese vollkommen ausheilen

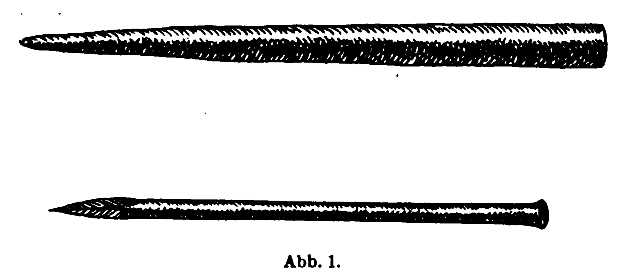


Abb. 1.

können, daß also das Anwendungsgebiet der letzteren durch die direkte Knochenextension gewaltig eingeschränkt wird.

Bei den Diaphysenfrakturen brauchen wir die Osteosynthese überhaupt nicht, außer hier und da einmal zum Heben hartnäckiger Seitendislokation, natürlich unter Fortsetzung der Zugbehandlung.

Bei den Epiphysenfrakturen brauchen wir sie bloß zur Retention von Fragmenten, auf die wir durch unblutige Methoden zu wenig einwirken können, oder wenn wir durch die Osteosynthese die Behandlung ambulant gestalten wollen und können. Hierher gehören einzelne Formen der Fractura supracondylica und Condyli externi humeri, ferner abgerissene und unter dem Einfluß des Zuges von Muskeln oder Bänder dislozierte Apophysen, z. B. der Abriß des Epicondylus internus humeri, des Olecranons, seltener des Tuberculum majus humeri, der Calcaneusapophyse usw.

Wenn wir dazu noch die Patellafraktur erwähnen, so haben wir das Hauptindikationsgebiet der Osteosynthese bei den frischen Frakturen, ich beschränke mich auf diese, erschöpft.

Aus schon erwähnten Gründen müssen wir die Osteosynthese mit temporär versenktem Material durchführen, also hauptsächlich in Form

der temporären versenkten Nagelung, wobei die hinteren Enden der Nägel bis unter die Haut reichen und nach einiger Zeit durch eine kleine Incision wieder herausgezogen werden können.

Eine Modifikation, die ich in der letzten Zeit häufig, z. B. bei Luxationen der Clavicula, am äußeren oder inneren Ende anwandte, ist die *percutane* temporär versenkte Nagelung. Bei festgehaltener Reposition wird der Nagel direkt durch die Haut eingeschlagen bis nahe an das eine Delle tragende hintere Ende (Abb. 1). Dann wird der in die

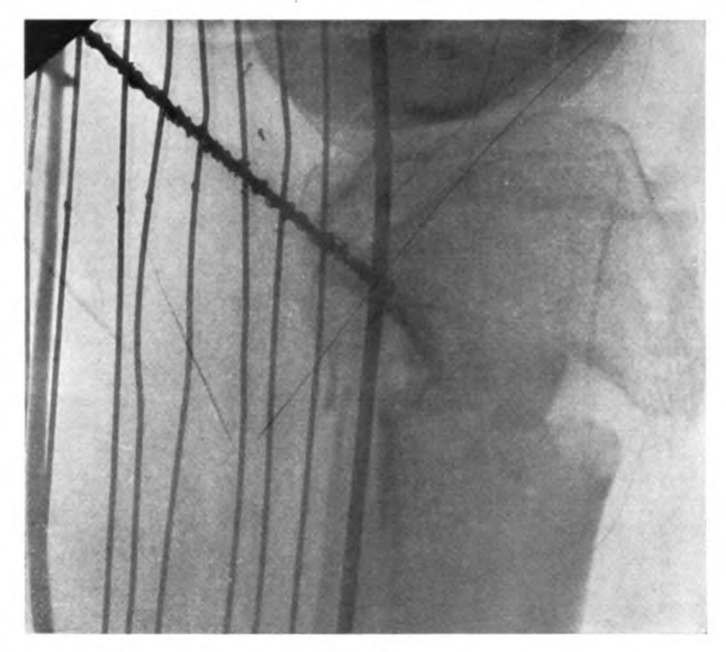


Abb. 2.

Delle passende Bolzen aufgesetzt und der Nagel vollends bis unter die Haut getrieben. Die kleine Nagelöffnung schließt sich sofort.

Bei der T-Fraktur des Tibiakopfes in Abb. 2 wurde der durch das Ligamentum patellae in Extension dislozierte äußere Condylus durch einen solchen percutan versenkten Nagel vorübergehend an die Diaphyse fixiert. Dadurch wurde die unter Nagelextension durchgeführte sofortige aktive Mobilisation möglich, die trotz nicht absolut idealer anatomischer Heilung (Abb. 3) den am 9. VIII. 1922 verunfallten Patienten so rasch heilte, daß er noch im gleichen Jahre wieder an Skitouren teilnehmen konnte.

Auch die Knochennaht werden wir so anlegen, daß sie jederzeit von einer kleinen Incision aus entfernt werden kann.

Wir müssen also die Osteosynthese möglichst einfach gestalten, damit der Eingriff kein schädigender wird. Fort also mit den Laneschen und Lambotteschen Platten, fort mit der Elfenbeinbolzung, die wohl alle mehr Unheil gestiftet haben als Nutzen und deren Effekt wir mit der Zugbehandlung meist besser und ungefährlicher erreichen. Das

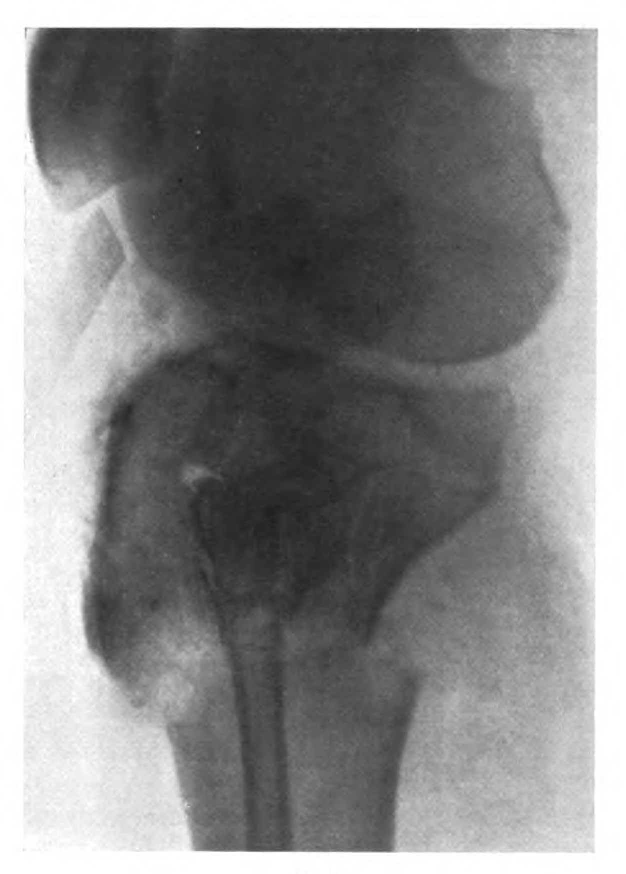


Abb. 3.

Urteil der schweizerischen staatlichen Unfallversicherungsanstalt in ihrem letzten Jahresbericht, der für energische Einschränkung der Osteosynthese eintritt, sagt hier genug.

Wenn wir aber einmal zur Osteosynthese greifen, dann seien wir uns klar, daß sie sich in jedem Falle in den Dienst der Funktionsbehandlung zu stellen hat, daß sie in jedem Falle nur das Mittel darstellt, die Retention aufrechtzuerhalten während der sofort eingeleiteten aktiven Mobilisation. Sobald sie mit ruhig stellender, fixie-

render Behandlung verbunden wird, verliert sie ihren Hauptzweck und ihren größten Vorteil. Die längere Ruhigstellung hat aber noch den weiteren Nachteil, daß sie durch Atrophie des Knochens speziell an der Patella und am Olecranon zum Durchreißen der Drahtnähte durch den Knochen führen kann, wenn nach der Ruhigstellung zur Bewegungsübung geschritten wird.

Sie sehen, m. H., ich bin in langem schweren Kampfe gegen die mir seinerzeit eingepflanzte Suggestion, daß zur Fraktur die Fixation gehört, zur absoluten Überzeugung gelangt, daß der Fortschritt in der Frakturbehandlung einzig darin liegen kann, daß wir unter Garantierung einer anständigen anatomischen Heilung die Funktion des gebrochenen Gliedabschnittes nicht wie bisher zugrunde gehen lassen, um dann in mühsamer Nachbehandlung den Fehler wieder gutzumachen, wenn dies noch möglich ist, sondern die Funktion aufrechterhalten und so die funktionelle Heilung fast parallel laufen lassen der Festheilung des Bruches. Wenn einmal die funktionelle Behandlung aller Frakturen Gemeingut der Ärzte geworden ist, dann werden die mechanotherapeutischen Institute, diese Armutszeugnisse unserer bisherigen Methoden, die nichts anderes tun, als unsere Frakturbehandlung behandeln, überflüssig werden. Anstatt ins mechanotherapeutische Institut werden die Patienten wieder an die Arbeit gehen, und der menschlichen Gesellschaft wird ein großer Gewinn an Arbeitskraft erwachsen.

Aussprache über Knochenbrüche s. Teil I, S. 111—136.

Der Begriff „Heilung“ und die Darstellung der Funktion bei der blutigen Behandlung von Knochenbrüchen und bei anderen Verletzungen[1].

Von

Dr. **Lorenz Böhler,** Gries bei Bozen.

Mit 24 Textabbildungen.

Bei allen Verletzungen und Erkrankungen müssen wir jene Wege suchen, auf welchen wir möglichst rasch und mit den *einfachsten* Mitteln zum Ziele gelangen und dazu dürfen wir uns nicht auf eine Methode festlegen. *Bardenheuers* Standpunkt, alle Knochenbrüche konservativ zu behandeln und noch dazu mit einer einzigen Methode, dem Streckverband, kann nicht anerkannt werden, noch weniger aber die Vorschläge *Lanes* und *Lambottes* alle Knochenbrüche auf operativem Wege zu heilen.

Da die operative Vereinigung eine Reihe großer Gefahren in sich birgt, darf sie nur dort verwendet werden, wo andere einfachere Behandlungsarten nicht zum Ziele führen. Nach meiner Ansicht dürfen am Oberschenkel und am Oberarm nur stark verschobene intraartikuläre Brüche operiert werden. Bei entsprechender Lagerung und genügendem Zug lassen sich auch Querbrüche und gelenksnahe Schrägbrüche ohne Operation vollkommen einrichten, wie ich Ihnen hier an zahlreichen Bildern zeigen kann. Am oberen Ende des Oberarmes ist die Operation nur bei Umdrehung des Kopfes notwendig. Die Brüche im chirurgischen Hals lassen sich auch bei starker Verschiebung und sogar bei gleichzeitiger Verrenkung des Kopfes unblutig einrichten (siehe *Böhler*, 47. Chirurgenkongreß Abb. 3 und 4). Bei suprakondylären Brüchen des Oberarmes und des Oberschenkels läßt sich ohne Operation gute Stellung erzielen. Bei Schaftbrüchen des Unterschenkels ist die Operation sehr selten notwendig, am ehesten kommt sie in Betracht bei Querbrüchen am oberen Schienbeinende, bei welchen die blutige Stellung ohne Naht genügt. Bei stark verschobenen Schaftbrüchen beider Vorderarmknochen ist die Operation oft nicht zu umgehen. Beim isolierten Speichenbruch im unteren Drittel, der bei unvollkommener Einrichtung häufig zur Pseudarthrose führt, gelingt die Reposition leicht unblutig, wie ich letztes Jahr

[1]) Vorgetragen am 3. Sitzungstage der 48. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 25. IV. 1924.

gezeigt habe (47. Chirurgenkongreß). Angezeigt ist die Operation bei Apophysenbrüchen mit starker Verschiebung, z. B. am Tuberculum majus des Oberarms, beim Abriß der Epikondylen des Oberarms dann bei T und Y-Brüchen mit starker Verschiebung kann gute Stellung nur durch Operation erzielt werden. Das abgebrochene Speichenköpfchen wird am besten entfernt, wenn es stark verschoben ist. Bei Brüchen des Olecranons und der Kniescheibe mit Klaffen der Bruchstücke ist die Operation immer notwendig. Es sollen dabei aber nicht die Knochen selbst, sondern nur der Streckapparat bei genauester Aneinanderlagerung der Bruchstücke genäht werden. Am Bein kommt die Naht des Trochanter major und des abgerissenen Wadenbeinköpfchens in Betracht. Gewisse Aussprengungen am unteren Oberschenkel- und oberen Schienbeinende können nur operativ in die richtige Lage gebracht werden. Knöchel- und Fersenbeinbrüche können immer unblutig behandelt werden (*Böhler*, Zeitschr. f. orth. Chirurg. 45).

Dann glaube ich sollte man viel mehr auf die technischen Schwierigkeiten und Gefahren der operativen Behandlung aufmerksam machen. Ohne entsprechende Technik und gutes Instrumentarium ist es unmöglich, einen Oberschenkelbruch operativ gut zu vereinigen. Jeder, der an die Operation geht, muß sie vorher an der Leiche geübt haben, um alle Schwierigkeiten zu kennen. Dann sollen auch die schlechten Erfolge nicht verschwiegen werden. Mir sind sehr viele Fälle bekannt geworden, welche infolge blutiger Behandlung eines Knochenbruches das Glied oder gar das Leben verloren haben. Verzögerte Callusbildung, sekundäre Verschiebung der operativ vereinigten Bruckstücke, Herauseitern der Drähte und Platten, lang dauernde Fisteln und dadurch bedingte Gelenksstörungen sind häufige Folgen der Operation. Ich habe auch Fälle gesehen, bei welchen während der Entnahme des Wadenbeins zur Bolzung der Nervus peroneus durchtrennt wurde oder bei welchen bei der Freilegung des gebrochenen Oberarmknochens der Nervus radialis dem Messer zum Opfer fiel.

Sehr gut kann ich jene jungen chirurgischen Assistenten verstehen, die sich über die Knochenbrüche ärgern, welche wochen- und monatelang die Betten verlegen, wenn sie in ihrer Arbeitsfreude gerne jeden Vorschlag zur Operation ergreifen, besonders wenn es heißt, daß dadurch die Heilungsdauer abgekürzt werden kann. Aber gerade diese möchte ich warnen und sie auf die Gefahren der Operation aufmerksam machen und auf die Tatsache hinweisen, daß bei Schaftbrüchen im allgemeinen die Heilungsdauer durch die Operation nicht verkürzt, sondern verlängert wird, und daß deshalb die Funktion leidet.

Im übrigen bin ich der Ansicht, daß wir die Erfolge der Knochenbruchbehandlung dadurch besonders fördern könnten, daß wir eine Reihe schlechter Behandlungsmethoden, die auch in viele unserer neue-

sten Lehrbücher wieder Eingang gefunden haben, ausmerzen (*Böhler*, Zentralbl. f. Chirurg. 1924, Nr. 9).

Über die Erfolge der einzelnen Methoden können nur genaue Statistiken Aufschluß geben und wie diese angelegt werden sollen, möchte ich im Folgenden ausführen.

Manche Krankenhausberichte unterscheiden nur Gestorbene und Geheilte, andere Gestorbene, Gebesserte und Geheilte. Der Begriff „geheilt" deckt sich leider nicht immer mit dem Begriff vollwertig wie vor der Erkrankung oder Verletzung, denn häufig bleiben nach der Heilung Störungen der Gebrauchsfähigkeit und Verstümmelungen zurück. Der Begriff Besserung und Heilung und die Grade derselben lassen sich bei Erkrankungen innerer Organe mitunter schwer beurteilen und die Bestimmung derselben ist vielfach vom Gefühle des Beurteilers abhängig. Nach Verletzungen der Gliedmassen hingegen läßt sich die Funktion genau in Zahlen ausdrücken und sie kann auch einwandfrei im Lichtbild festgehalten werden.

Um den Wert verschiedener Behandlungsmethoden festzustellen, sind genaue Statistiken notwendig. Diese können nur aufgestellt werden, wenn man verschiedene vage Begriffe wie „die Funktion ist zufriedenstellend", „die Verkürzung ist gering", „die Gelenke sind beweglich" fallen läßt und dafür genaue Zahlen oder Bilder setzt. Auch die Bezeichnungen „kriegsverwendungsfähig", „frontdiensttauglich" sind nicht immer einwandfrei, denn es kamen Leute mit 5 cm Verkürzung und darüber an die Front oder solche mit Schultercontracturen usw. Ich habe Leute mit großen tuberkulösen Lungenkavernen obduziert, die wenige Tage vorher noch im Schützengraben gewesen waren u. dgl. mehr.

Bei jedem Verletzten muß das *Alter* angegeben werden, denn dieses ist für die spätere Funktion von ausschlaggebender Bedeutung. Mancher Jugendliche heilt trotz ungünstiger Gelenkstellung während der Behandlung (z. B. maximale Volarbeugung und Ulnarabduction beim typischen Speichenbruch) mit voller Gebrauchsfähigkeit des verletzten Gliedes, weil man jugendlichen Gelenken auch mit unzweckmäßigen Methoden nicht beikommen kann, Leute jenseits des 40. Lebensjahres hingegen behalten bei dieser Behandlung dauernd steife Finger. (*Böhler*, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 42 und 1923, Nr. 13.)

Bei der Angabe des Bewegungsumfanges müssen die Begriffe *aktiv* und *passiv* streng auseinander gehalten werden. Bei einem Kniescheibenbruch z. B. ist für die Beurteilung nur die aktive Streckfähigkeit maßgebend. Diese darf aber nicht so dargestellt werden, daß der Verletzte das im Knie gestreckte Bein auf einer Unterlage stützt, denn das kann auch jeder, dessen Kniestreckapparat zerrissen ist. Einwandfrei ist nur jene Darstellung, welche zeigt, daß bei frei gehobenem Bein ohne

Unterstützung der Ferse das Knie aktiv durchgestreckt werden kann. Bei der Darstellung der Schulterfunktion ist die Unterscheidung zwischen aktiv und passiv besonders wichtig. Vollkommen irreführend ist z. B. die Darstellung der aktiven Abduction, wenn der Verletzte sich mit beiden Händen an 2 Ringen oder einer Stange aufhängt. Auch ein Verletzter mit knöcherner Ankylose in Mittelstellung des Schultergelenkes kann den Arm mit Hilfe eines Stockes nahezu vollständig heben, wie die Abb. 14 zeigt. Alle Bewegungen finden hier in den Schlüsselbeingelenken und zwischen Schulterblatt und Brustkorb statt. Jene, welche immer wieder für ausgedehnte Gelenksresektionen eintraten, pflegten ihre Operierten so vorzustellen, daß sie dieselben mit dem gesunden Arm den nahezu unbrauchbaren verletzten senkrecht heben ließen und dies als aktive Beweglichkeit anpriesen.

Von grundlegender Bedeutung für jede Statistik ist es, daß nicht nur der Zustand des verletzten Gliedabschnittes, sondern daß der *Zustand des ganzen Gliedes und aller Gelenke* berücksichtigt wird. Bei Verletzungen der Schulter, des Oberarms, des Ellbogens usw. muß immer auch die Beweglichkeit der Finger angeführt werden und umgekehrt bei Verletzungen eines Fingers der Zustand aller zentralen Gelenke. Wenn nach Verletzung oder Entzündung des kleinen Fingers bei einer alten Frau Schmerzen und Bewegungsstörungen in der Schulter auftreten, so spricht man gewöhnlich von Rheumatismus und doch handelt es sich in Wirklichkeit um eine Adductionscontractur entstanden durch zu langes Tragen des Armes in der Schlinge. *Es soll hier nochmals festgestellt werden, daß alle Bewegungsstörungen, welche in Gelenken auftreten, die der Verletzungsstelle nicht direkt benachbart sind, nicht Folge der Verletzung, sondern Folge der unzweckmäßigen oder mangelnden Behandlung sind.* (*Böhler*, 18. Orthopädenkongreß 1923.)

Bei einer so wichtigen Frage wie es die blutige Behandlung der Knochenbrüche ist, genügt es nicht, daß nur die operierten Fälle berücksichtigt werden, sondern es muß zum Vergleich das *ganze Material* eines jeden Beobachters verwertet und genau beschrieben werden. Da Beschreibungen der Knochenverschiebungen kein einwandfreies Bild geben, sind immer die Röntgenbilder und zwar in beiden Hauptebenen beizufügen. Wichtig ist die *Zeitangabe* bis zur Konsolidierung der Bruchstücke und der Bewegungsumfang der Gelenke, der Zustand der Muskulatur und das Verhalten des Kreislaufes (Ödeme, Cyanose) zu dieser Zeit.

Über den Grad der wiedererlangten Gebrauchsfähigkeit geben gute *Lichtbilder* einen viel besseren Aufschluß als die längsten Beschreibungen. Sie müssen aber einwandfrei dargestellt sein. Sie regen sehr zur Selbstkritik und zum genauen Beobachten an und sie zeigen viele Einzelheiten, die einem oft später erst klar werden. Alle Aufnahmen müssen genau



Abb. 1.



Abb. 2.

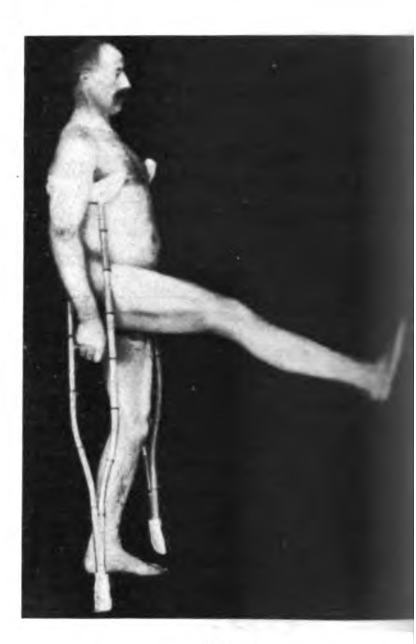


Abb. 3.

Abb. 1—3. *Bernardi:* Oberschenkelstückbruch. — **45 Jahre alt. Verkürzung 6 cm. Die nach der Verletzung bestehende Peroneuslähmung hat sich vollkommen zurückgebildet. Verkürzung 0 cm, keine Atrophie, keine Ödeme, volle Funktion.** Photographiert **8 Monate nach der Verletzung. Behandelt mit Steinmann-Nagel am Oberschenkel und Lagerung auf der Braunschen Schiene.**



Abb. 4. *Bernardi:* Röntgenbild vor der Behandlung seitlich.



Abb. 5. *Bernardi:* **Röntgenbild vor der Behandlung von vorne.**

in beiden Hauptebenen *ohne Verdrehung* des Körpers gemacht werden. Bei allen Darstellungen der unteren Gliedmaßen muß der Körper vollständig entkleidet werden. Konstitutionsanomalien, die man übersehen oder nicht erkannt hat, können so auf die Platte kommen. Der Einfluß von Verkürzungen, Verbiegungen und Versteifungen auf die Wirbelsäule, auf die ganze Körperhaltung und besonders auf das gesunde Bein (sekundäre Plattfuß- und X-Beinstellung) kommt dadurch zum Ausdruck

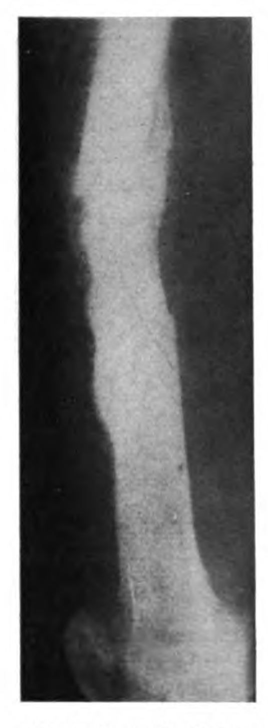


Abb. 6. *Bernardi:* Röntgenbild nach der Behandlung seitlich.

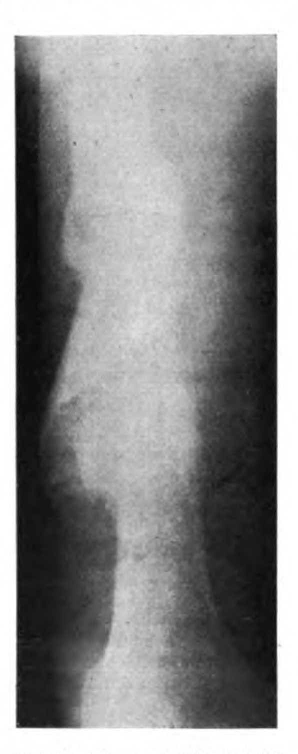


Abb. 7. *Bernardi:* Röntgenbild nach der Behandlung von vorne.

Abb. 7. Bei der Aufnahme von vorne steht das obere und das untere Bruchstück in der gleichen Achse. Das mittlere Bruchstück steht schief, dies stört die Gebrauchsfähigkeit aber nicht.

Für die Darstellung der Gebrauchsfähigkeit des *Hüftgelenkes* sind 9 Bilder notwendig. Nach dem Vorgange von *Dollinger*, Ergebn. d. Chir. u. Orth. 3, zeichnet man vor der photographischen Aufnahme eine Linie ein, die vom Nabel zur Symphyse geht, und eine zweite, welche die vorderen oberen Darmbeinstachel verbindet. Beckensenkungen durch Beinverkürzungen, durch Adductions- und Abductionscontracturen kommen dadurch klar zum Ausdruck. Um die Drehfähigkeit besonders deutlich zu machen, zeichnet man auch die Kniescheibe ein.

Aufnahmen: 1. Von vorne stehend, Becken genau frontal, Knie gestreckt, Fußspitzen geschlossen.

2. Von vorne, Becken genau frontal, Beine gespreizt, Knie gestreckt, Fußspitzen leicht auswärts gedreht. (Abduction.)

3. Von vorne Becken genau frontal, Beine gekreuzt, Knie gestreckt, Fußspitzen leicht auswärts gedreht. (Abduction.)

4. Von vorne, Becken genau frontal, Knie gestreckt, beide Fußspitzen einwärts gedreht. (Innenrotation.)

5. Von vorne, Becken genau frontal, Knie gestreckt, beide Fußspitzen auswärts gedreht. (Außenrotation.)

6. Seitlich stehend, Hüften und Knie gestreckt (Streckung). Bei starker Beugecontractur seitlich im Liegen. Das gesunde Bein liegt der Unterlage auf, das kranke wird so weit gehoben, bis die pathologische Lendenlordose ausgeglichen ist.



Abb. 8.



Abb. 9.

Abb. 8 u. 9. *Bortolotti:* Schwerer supramalledärer Unterschenkelbruch 12 Wochen nach der Verletzung. Behandelt auf der Schiene nach *Braun*, mit der Klammer nach *Schmerz*. Vollkommene aktive Beweglichkeit im Sprunggelenk. Röntgenbild auf der gesunden Seite eingezeichnet.

7. Seitlich stehend, Hüfte und Knie der gesunden Seite gestreckt, Hüfte und Knie der kranken Seite gebeugt, Fuß plantar gebeugt. (Aktives Hüftbeugen.)

8. Seitlich stehend, Hüfte und Knie der gesunden Seite gestreckt, Hüfte und Knie der kranken Seite gebeugt, Fuß auf entsprechend hohe Unterlage gestützt. (Passives Hüftbeugen.)

Oder seitlich tiefe Kniebeuge mit vorgeneigtem Rumpf.

Bei der seitlichen Aufnahme im Stehen auf beiden im Knie gestreckten Beinen mit gebeugtem Rumpf und herabhängenden Armen kann nur die passive Hüftbeugung bis 90° dargestellt werden, weil die Kniebeuger,

die gleichzeitig Hüftstrecker sind, und der Hüftnerv eine weitere Beugung verhindern.

9. Von rückwärts auf dem gestreckten kranken Bein stehend mit recht- oder spitzwinkeliger Beugung im gesunden Hüft- und Kniegelenk. (Funktion der Hüftstrecker, *Trendelenburgs* Phänomen.) Bei allen Aufnahmen werden die Hände hinter den Kopf oder auf den Rücken gelegt.

Für *Oberschenkelbrüche* brauchen wir 3 Aufnahmen. Die Röntgenbilder werden vorher auf den gesunden Oberschenkel eingezeichnet.



Abb. 10. *Bortolotti:* Röntgenbild vor der Behandlung.



Abb. 11. *Bortolotti:* Röntgenbild nach der Behandlung.

1. Von vorne stehend mit gestreckten Hüft- und Kniegelenken, Fußspitzen leicht auswärts gedreht. (Verkürzungen, Verbiegungen, Zustand der Muskeln, Schwellungen.)

2. Seitlich stehend auf dem gesunden Bein, Hüfte gebeugt, Knie aktiv gestreckt, Fuß dorsal gebeugt.

3. Seitlich stehend auf dem gesunden Bein, mit aktiv gebeugtem Hüft- und Kniegelenk, bei Plantarbeugung des Sprunggelenkes, Dorsalbeugung im Sprunggelenk bei durchgestrecktem Knie und gebeugter Hüfte stellt die Maximalleistung dar. (Siehe Bilder *Böhler*, 14. und 18. Orthopädenkongreß und 47. Chirurgenkongreß.) Es kann auch bei der 2. Aufnahme der Fuß plantar und bei der 3. dorsal gebeugt werden. (Abb. 1—7.)

Für das *Kniegelenk* (Kniescheibenbrüche) genügen die gleichen Aufnahmen wie für den Oberschenkel.



Abb. 12—17. *Kefer:* Oberarmschußbruch mit Zertrümmerung des Schultergelenkes, stark infiziert mit langdauernder Eiterung in rechtwinkliger Ankylose geheilt. Aktives Armheben. Behandelt auf der Abduktionsschiene.

Abb. 12. Aktives Seitwärtsheben des Armes.

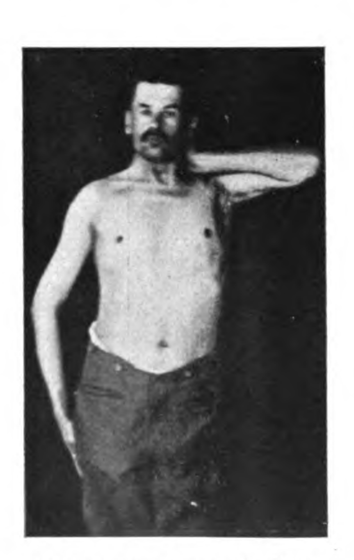


Abb. 13. Arm hinter dem Kopf.



Abb. 15.

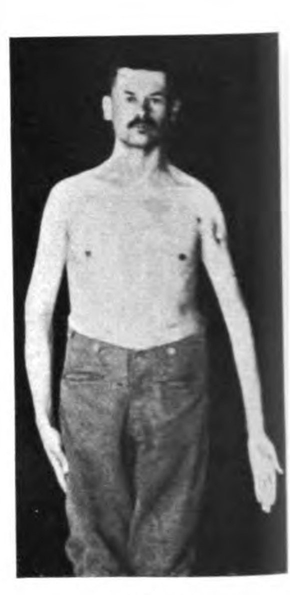


Abb. 16.



Abb. 14. *Passives* Heben des Armes.



Abb. 17. Röntgenbild nach der Behandlung. Rechtwinklige Ankylose.

Für *Unterschenkelbrüche* können die gleichen 3 Aufnahmen verwendet werden wie für den Oberschenkel. Noch besser wird die wieder erlangte Gebrauchsfähigkeit durch folgende 2 Aufnahmen zum Ausdruck gebracht.

1. Von vorne stehend auf den Zehenspitzen (aktive Plantarbeugung bei größter Belastung, Funktion des Gastrocnemius),

2. Tiefe Kniebeuge (Dorsalbeugung). Diese Aufnahme wird bei leicht gedrehtem Körper gemacht, damit die Dorselbeugung gut sichtbar wird (Abb. 8 bis 11).

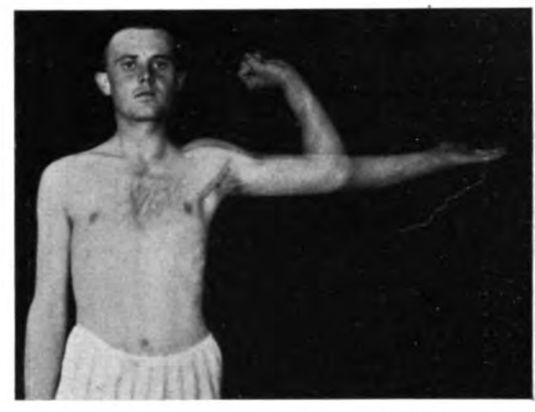


Abb. 18. *Schmied:* Ellbogenverrenkung nach hinten mit starkem Bluterguß von der Schulter bis zu den Fingergrundgelenken. Doppelaufnahme 8 Tage nach der Verletzung. Volle Funktion.

Für Verletzungen des *oberen Sprunggelenkes* eignen sich am besten die letzten 2 Aufnahmen für Unterschenkel (Zehenstand und Kniebeuge) und

3. Von rückwärts stehend (Varus- und Valgusstellung, Ödeme).

Für Verletzungen des *unteren Sprunggelenkes* sind 3 Aufnahmen zweckmäßig.

1. Von vorne sitzend, Knie gestreckt, beide Füße dorsal gebeugt, abduziert und proniert.

2. Von vorne sitzend, Knie gestreckt, beide Füße plantar gebeugt, abduziert und supiniert.



Abb. 19. *Denis:* Offener infizierter Bruch der Elle mit Verrenkung der Speiche geheilt mit voller Funktion. Doppelaufnahme 6 Wochen nach der Verletzung. Behandelt mit einer Supinationsschiene.

3. Von rückwärts stehend (Varus- und Valgusstellung, Ödeme). Siehe Bilder Fersenbeinbrüche *Böhler*, 47. Chirurgenkongreß.

Beim Sprunggelenk muß neben dem Bewegungsumfang immer auch der Grad der Dorsalbeugung angegeben werden.

Wegen der größeren Freiheitsgrade ist die Darstellung der Ge-

brauchsfähigkeit der oberen Gliedmaßen viel schwieriger. Wenn die Schulter dargestellt werden soll, muß der Oberkörper entkleidet werden, sonst kann gutes Heben des Armes durch Seitwärtsneigen des Rumpfes vorgetäuscht werden.

Schulter 4 Aufnahmen.

1. Beide Arme frei senkrecht gehoben, Ellbogen gestreckt, Vorderarme proniert, Handgelenke gestreckt, Finger aneinander gelegt und gestreckt.



Abb. 20. *Denis:* Röntgenbild zu Abb. 19. Vor der Behandlung.

2. Rumpf gerade, verletzter Arm frei horizontal gehoben, Ellbogen gestreckt, Vorderarm supiniert, Hand und Finger gestreckt, Handfläche nach oben.

3. Beide Hände hinter den Kopf, die Arme stehen dabei in der Frontalebene.

4. Beide Hände auf den Rücken, Ellbogen so weit als möglich gebeugt.



Abb. 21. *Denis:* Röntgenbild zu Abb. 19. Nach der Behandlung.

Bei Ankylosen in Mittelstellung außerdem eine Aufnahme von rückwärts beide Arme hängend (Adductionsmöglichkeit, Stellung des Schulterblattes) Abb. 12 bis 17.

Für den *Oberarm* genügen die gleichen Aufnahmen wie für die Schulter.

Ellbogen. Mit einer Doppelaufnahme können alle Bewegungen des Ellbogens und des ganzen Armes auf eine einzige Platte gebracht werden.

1. Arm frei horizontal in der Frontalebene, Ellbogen gestreckt, Vorderarm supiniert, Hand und Finger gestreckt, Handfläche nach oben (maximale Supination im Schulter- und Ellbogengelenk).

2. Arm frei horizontal in der Frontalebene, Ellbogen gebeugt, Vorderarm proniert, Hand dorsal gebeugt, Finger geschlossen (Abb. 18–21).

Oder eine andere Doppelaufnahme, wenn der Ellbogen nicht ganz gestreckt werden kann.

1. Arm hängend, Ellbogen soweit als möglich gestreckt, Vorderarm proniert, Hand und Finger gestreckt.

2. Arm hängend, Ellbogen gebeugt, Vorderarm supiniert, Hand dorsal gebeugt, Finger geschlossen.

Statt dessen kann auch bei der 1. Aufnahme der Vorderarm supiniert und bei der 2. proniert werden, Abb. 22—24.

Wenn die Drehfähigkeit des Vorderarms eingeschränkt ist, kann man sich durch ungenaue Aufnahmen großen Täuschungen aussetzen. Wenn bei den 2 Aufnahmen für die Pro- und Supination der Ellbogen nicht ganz genau in der gleichen Haltung bleibt,



Abb. 22.

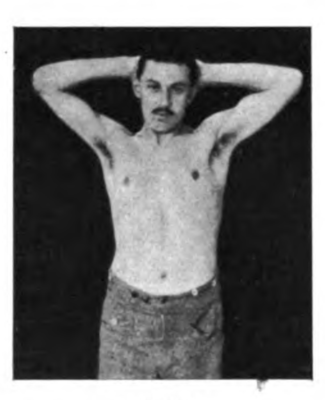


Abb. 23.

Abb. 22 u. 23. *Eggl*: Stark infizierter Ellbogengelenkschuß mit Zersplitterung des Oberarmknochens und Radialislähmung. Das Radialisköpfchen lag frei. Heilung mit guter Funktion. Radialislähmung verschwunden. Behandelt auf der Abduktionsschiene.

kann durch Drehung im Schultergelenk leicht eine vermehrte Drehfähigkeit des Vorderarms vorgetäuscht werden. Für die Darstellung der Drehfähigkeit eignen sich gut folgende 2 Aufnahmen.

1. Sitzend von vorne, beide Ellbogen rechtwinklig gebeugt auf die Oberschenkel aufgestützt, beide Vorderarme supiniert, Handgelenke und Finger gestreckt.

2. Sitzend von vorne, beide Ellbogen rechtwinklig gebeugt auf die Oberschenkel aufgestützt genau wie bei der 1. Aufnahme, beide Vorderarme proniert, Hände dorsal gebeugt, Finger geschlossen.

Für die Darstellung der Drehfähigkeit kann man auch folgende 2 Aufnahmen verwenden:

1. Von vorne beide Ellbogen spitzwinklig gebeugt an den Rumpf

angelegt, beide Vorderarme proniert, Hände dorsal gebeugt halten einen dünnen Stab.

2. Von vorne beide Ellbogen gestreckt, Arme senkrecht gehoben, Vorderarme supiniert, Hände halten einen dünnen Stab.

Hier muß noch eine 3. Aufnahme beigefügt werden, welche die Streckfähigkeit der Finger zeigt.

Zur Darstellung der aktiven Streckfähigkeit bei Brüchen des *Olecranon* muß beim stehenden Verletzten der Arm im Schulter- und Ellbogengelenk proniert werden, so daß bei horizontal seitwärts gehobenem Arm und gestrecktem Ellbogen der Handrücken nach vorne sieht. Wenn der Arm bei voller Supination d. h. mit der Handfläche nach oben frei horizontal seitwärts gehalten wird, kommt dadurch nur die passive Streckfähigkeit im Ellbogen zum Ausdruck.



Abb. 24. *Eggl:* Röntgenbild zu Abb. 22 und 23. Vor der Behandlung.

Für den *Vorderarm* werden die gleichen Aufnahmen verwendet wie für den Ellbogen.

Handgelenk: Für die Darstellung der Dorsal- und Volarbeugung eignet sich die gleiche Doppelaufnahme wie für den Ellbogen. Abb. 18. Für die Radial- und Ulnarabduction steht die Hand in Mittelstellung zwischen Dorsal- und Volarbeugung, die Finger sind gestreckt.

1. Aufnahme von der Dorsalseite Hand radial gebeugt.

2. Aufnahme von der Dorsalseite Hand ulnar gebeugt.

Finger: Von allen Bewegungen sind jene der Finger die wichtigsten. Sie müssen daher bei allen Darstellungen bildlich wie schriftlich bei sämtlichen Verletzungen und Erkrankungen der oberen Gliedmaßen klar zum Ausdruck kommen. Die Beugefähigkeit darf nie so dargestellt werden, daß die Finger einen Gegenstand umfassen, weil dadurch der volle Faustschluß verhindert wird. Dieser ist erst dann vollkommen, wenn bei rechtwinkliger Beugung im Grundgelenk die Endglieder vollständig an die Grundglieder angelegt sind. Die Mittelgelenke stehen dabei in einer Beugung von 110—120°, die Endgelenke von 65—80°. In vielen Unfallgutachten wird die Funktion gut genannt, wenn die Fingerspitzen die Hohlhand berühren. Dies ist aber schon möglich, wenn bei rechtwinklig gebeugtem Grundgelenk die Mittelgelenke nur 90° gebeugt werden und die Endgelenke noch ganz gestreckt sind.

Von dieser Stellung bis zum vollen Faustschluß ist noch ein sehr weiter Weg, und Leute jenseits des 40. Lebensjahres kommen oft erst nach vielen Monaten oder überhaupt nicht mehr an das Ziel. Die Strecken, die dabei zurückzulegen sind, habe ich gemessen und bildlich dargestellt. (Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 42.) Viele Verletzte und auch Ärzte bezeichnen die Fingerbewegungen schon als „befriedigend" oder „gut", wenn die im Mittel- und Endgelenk steif gehaltenen oder schon versteiften Finger im Grundgelenk rasch um wenige Grade gestreckt und gebeugt werden. Wenn bei Verletzungen der Finger selbst die Streckfähigkeit dargestellt werden soll, müssen dieselben leicht gespreizt sein, da sonst z. B. bei Sehnendurchtrennungen der kranke Finger von den gesunden mitgenommen werden kann.

Meine Ausführungen stellen nur einen Versuch dar, der sicher noch in vielem ausgebaut und vereinfacht werden kann. Ich zeige Ihnen hier 1250 Bilder, welche die Versuche zeigen, wie ich zu dieser Darstellung gekommen bin. Ein Teil derselben ist schon veröffentlicht. Siehe *Böhler*: Wien. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 23; Zeitschr. f. Orth. Chir. 38; Zentrbl. f. Chirurg. 1917, Nr. 51, 1918, Nr. 6 und 7; Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 3, 1919, Nr. 42; Med. Klinik 1918, Nr. 9; 17. Orthopädenkongreß 1922, S. 119—125; 14. Orthopädenkongreß 1918, S. 70—75; 18. Orthopädenkongreß 1923, 47. Chirurgenkongreß 1923.

Aussprache über Knochenbrüche siehe Teil I, S. 111—136.

Über Muskelzustände bei Knochenbrüchen und ihre Bedeutung für die Frakturbehandlung[1]).

Von
Prof. Dr. **E. Rehn.**

Mit 6 Textabbildungen.

Die Nebenerscheinungen, welche der Muskel unter dem Zustand der Fraktur und ihrer Heilung äußert, wurden bisher teils übersehen, teils verkannt und deshalb als krankhaft und unzweckmäßig gedeutet. Diese traditionelle Auffassung schien mir revisionsbedürftig zu sein.

Seit 1920 betriebene Forschung auf muskelphysiologischem Gebiet bot nur hin und wieder chirurgisches Interesse, sie bildet aber den Grundstock zu dem, was ich über Fraktur und Muskel bereits geschrieben habe, und worüber ich heute ergänzend berichten will.

Im Mittelpunkt der Betrachtung steht der willkürlich erregbare Muskel, welcher bekanntlich unter normalen und auch gewissen krankhaften Bedingungen eine ständig fließende Quelle mächtiger Energiemengen und damit eine Stätte gewaltigen Stoffumsatzes darstellt.

Daß auch der mittelbar und unmittelbar an dem Knochenbruch beteiligte Muskel eine über das normale Maß hinausgehende Lebenstätigkeit entfalten würde, stand nach meinen Erfahrungen mit anderen Reizzuständen des Muskels zu erwarten, auch hatte sich ein Zustand der Muskelaktivierung nach Fraktur der Beobachtung des Klinikers keineswegs entzogen, ohne allerdings andere Überlegungen als negativer Art zu erzeugen.

Hier hatten die Untersuchungen anzusetzen; sie hatten zweitens zu beweisen, daß die von *Weidenreich* betonte anatomische Einheit Muskel, Periost-Knochen auch biologisch besteht, um so zu einer befriedigenden Definition des Gesetzes von der Erhaltung der Kräfte für den konkreten Fall Muskel und Fraktur zu gelangen.

Aus bereits Gesagtem muß ich, um verständlicher zu sein, kurz zusammenfassend wiederholen:

Muskelelektrisch unterscheide ich mittelbar und unmittelbar an dem Knochenbruch beteiligte Muskeln. Die letzteren, welchen heute unser besonderes Interesse gehört, geraten durch das Frakturtrauma zunächst

[1]) Vorgetragen am 3. Sitzungstage der 48. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 25. IV. 1924.

in einen Zustand des Stupors, welcher durch die Wirkung der Schmerzreflexe über die ersten 8 Frakturtage aufrecht erhalten wird. Dieser Muskelstupor ist eine für die Frakturheilung notwendige und durchaus zweckmäßige Erscheinung. Mit dem 8. Tage setzt eine reflektorisch bedingte ungemein lebhafte Muskeltätigkeit ein, muskelphysiologisch ein intermittierender Tetanus, welcher in Dauer und Intensität genau mit den Zeiten zusammenstimmt, zu welchen Beginn und Höhepunkt der Bruchhyperämie und ebenso der periostalen Callusentwicklung gefunden wurden. Diese mit großer Gesetzmäßigkeit ablaufende gesteigerte Muskeltätigkeit ist einem Zustand vermehrten Stoffumsatzes gleich zu setzen.

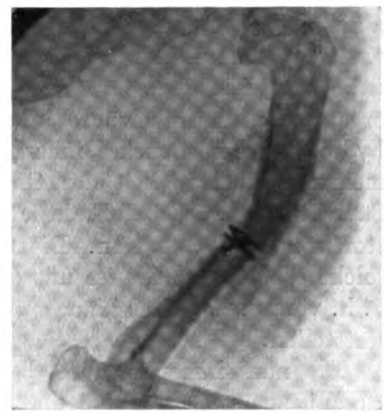


Abb. 1.

Das trophische Abhängigkeitsverhältnis zwischen Muskulatur und Knochen ist bekannt, hier war sein Bestehen für den Fall der Fraktur nachzuweisen. Aus meiner Beweisführung 2 Bilder:

1. Dauerausschaltung der Muskulatur von der Frakturstelle durch Gewebszwischenlagerung (siehe Abb. 1).

2. Dasselbe durch isolierte motorische Lähmung der zugehörigen Muskeln (Abb. 2).

In beiden Versuchsserien ergab sich völliger Ausfall des Periostcallus. Das gleiche wird erreicht nach primärer Muskelexstirpation und sekundärer Frakturierung.

Das heißt, ohne Muskelwirkung keine energische periostale Reaktion, ohne sie keine periostale Frakturheilung. So stehen auch für den Zustand der Fraktur Muskelperiostknochen als biologische Einheit da, was zu beweisen war.

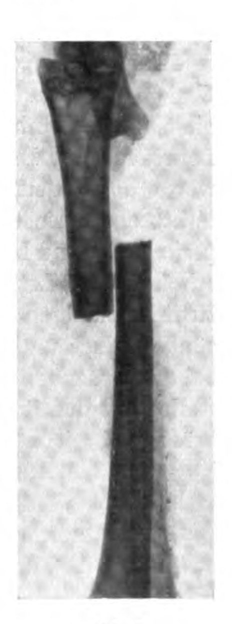


Abb. 2.

Aus dem gleichen Grund ist der Muskelstoffwechsel vom Frakturstoffwechsel nicht zu trennen. Es muß deshalb interessieren, über den ersteren aus neuen Arbeiten *Embdens* folgendes zu erfahren:

Bekanntlich spielt die Phosphorsäure im Muskelstoffwechsel eine wichtige Rolle; während sie den Muskel im Ruhezustand in verschwindend geringen Mengen verläßt, kommt es unter bestimmten vorüber-

gehenden Lähmungszuständen, im Zustand der Ermüdung, bei jeder Kontraktion des Muskels und schließlich auch vor dem Absterben von Muskelteilen zur vermehrten Ausscheidung. Am unmittelbar von der Fraktur getroffenen Muskel finden sich nun, Tod umschriebener Muskelabschnitte, Zustände vorübergehender Lähmung und vor allem Daueraktion. Der letztere Zustand dominiert. In ihm erfolgt vermehrte Abgabe von Phosphorsäure nach *Embden* durch Vermehrung der anorganischen Phosphorsäure im Fibrilleninnern, durch Erhöhung des hydrostatischen Druckes innerhalb der Muskelfasern und durch vermehrte Durchlässigkeit der Grenzschichten. Durch diese gesteigerte Säureabgabe wäre bei Fraktur eine H-Ionenvermehrung im Gesamtstoffwechsel zu erwarten. Dies trifft tatsächlich zu. Ich konnte eine solche erheblichen Grades mit dem Augenblick der Muskelaktivierung, d. h. vom 8. Tage des Knochenbruches (Fraktura femoris) an klinisch feststellen.

Da nun Phosphorsäure beim Knochenaufbau des wachsenden Organismus wie auch bei der Callusbildung nach Fraktur eine ausschlaggebende Rolle spielt, so ist damit der fließende Übergang vom Muskelstoffwechsel in den eigentlichen Frakturstoffwechsel in einem der wichtigsten Punkte gesichert.

Betrachtet man nun den Körperaufbau, das Skelettsystem und seine Beziehungen zu Periost und Muskel unter dem Gesichtswinkel der biologischen Einheit, so ergeben sich für die klinische und anatomische Lehre von der Bruchheilung entsprechende Schlußfolgerungen. Bisher wurde die Bedeutung und Beteiligung der einzelnen regeneratorischen Faktoren, Periost, Mark, Endost an der Bruchheilung vorwiegend experimentell und histologisch erörtert. Die Meinungen gehen noch immer auseinander. Letzten Endes entscheiden die klinischen Tatsachen und zu ihrer näheren Erkenntnis führt das Studium der biologischen Vorgänge besser und sicherer. Danach wird praktisch dem Periostcallus bei der Bruchheilung dort die größte Bedeutung zufallen, wo die Bruchstelle und damit das Periost einer weitgehenden Beeinflussung durch kräftige, breit anhaftende Muskeln unterworfen ist. Diese Bedingung ist an großen Abschnitten des Skelettsystems erfüllt, allerdings in bald mehr, bald weniger vollkommener Weise. Wo der Knochenhaut ein genügend breiter und kräftiger Muskelbesatz fehlt, wo sich Lücken zwischen den Muskelansätzen finden, dort läßt es der Periostcallus an Kraft, Einheitlichkeit und Zielstrebigkeit fehlen. Ich erinnere an die Heilung bestimmter Schädel- und Unterkieferbrüche.

Für die Frakturen der langen Röhrenknochen unterscheide ich auf Grund gleicher Überlegung 3 Hauptabschnitte.

1. Die Epiphyse. Hier wird der Periostcallus und seine Bedeutung von der endostalen bzw. myelogenen Knochenneubildung bei der Bruch-

heilung weit übertroffen. Für diese Sonderstellung der Epiphyse in der Frakturheilung spricht ihre eigene, und zwar ausgezeichnet entwickelte Gefäßversorgung, als deren beredter Ausdruck das subchondral erfolgende Wachstum der Epiphyse nach *Nussbaum* gelten kann.

2. Die eigentliche Diaphyse, der Anteil des Röhrenknochens, welcher allseitig mit Muskeln bepackt ist, dort wo die Organeinheit Muskel, Periost und Knochen lückenlos zur Auswirkung gelangt. Demgemäß herrscht hier unter normalen Bedingungen die periostale Callusbildung bei der Bruchheilung absolut vor. Treibende Kraft ist der Muskel. Umfaßt er lebenskräftig beide Fragmente, so kommt es trotz Dislokation, trotz Periostzerreißung und Schädigung der Knochengefäße zur Bildung eines einheitlichen Callus und knöcherner Verheilung des Bruches. Zielstrebigkeit und Einheitlichkeit des Callus finden in der Muskeleinheit sicherste Gewähr, durch den einheitlichen Ablauf der biologisch chemischen Vorgänge.

3. Ist die Aufmerksamkeit auf einen weiteren Knochenabschnitt zu lenken, welcher an den einzelnen langen Röhrenknochen bald mehr, bald weniger scharf zum Ausdruck kommt, sich aber überall ziemlich gesetzmäßig nachweisen läßt. Die Stelle liegt im Bereich der Diaphyse; epiphysenwärts, aber noch nicht im Raum der epiphysären Ausladung. Der Muskelbesatz der Knochenhaut zeigt je nach Ansatz oder Ursprung der einzelnen Muskeln ringförmige, schräge oder halb zirkuläre Aussparungen. Es sind Stellen, an welchen die Organeinheit Muskelperiostknochen ganz oder doch großenteils unterbrochen ist. Sie finden sich an Ulna und Radius am Übergang von mittleren zum unteren Drittel (Abb. 3). An der Tibia unterhalb des mittleren Drittels (Abb. 4), am Humerus in der Gegend des Deltoideusansatzes (Abb. 5), weniger ausgeprägt am Femur am Übergang vom unteren zum mittleren Drittel (Abb. 6). Diese Knochenabschnitte sind uns klinisch als Prädilektionsstellen schlechter Bruchheilung bekannt. Für die Hungerosteopathie mit gesetzmäßiger Pseudarthrosenbildung an gleicher Stelle von Radius und Ulna nahm *Seeliger* mechanische Gründe als Ursache an, ähnlich wie *Eckstein* für die Spontanfrakturen rachitischer Ratten, die stets an Muskelansätzen auftraten. Ich neige mehr zur Annahme besonderer biologisch-chemischer Vorgänge, was in Anbetracht der zugrunde liegenden Stoffwechselstörungen und des biologisch-chemischen Abhängigkeitsverhältnisses zwischen Muskel und Knochen sehr nahe liegt. Das Gemeinsame mit der einschlägigen Pseudarthrosenbildung nach Fraktur besteht in der Anordnung der Muskelansätze, und hierin ist der Grund dafür zu suchen, daß zwar Periostcallus sich bildet, aber die fließende Überbrückung und damit am Ende die knöcherne Verbindung der Fragmente ausbleibt. Es fehlt die zwingende einigende biologische Kraft, welche durch die aktivierte Muskeleinheit hervorgebracht wird.

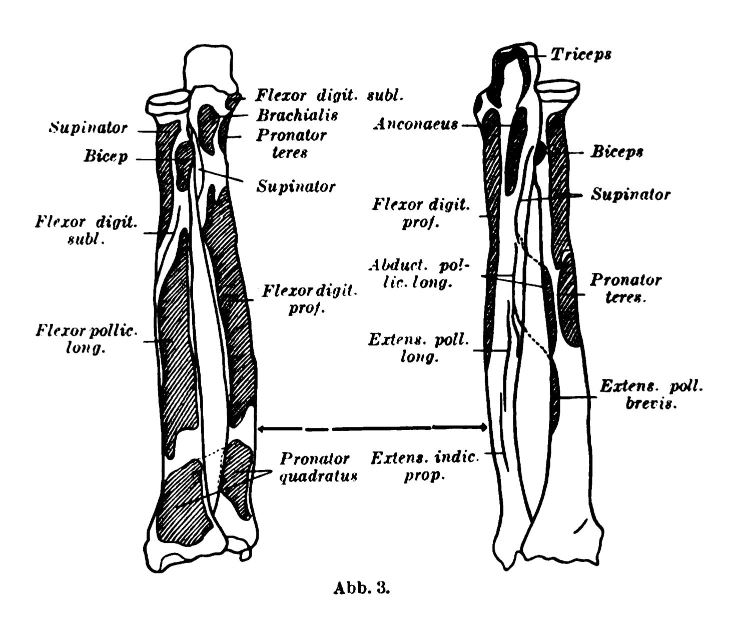

Supinator
Bicep
Flexor digit. subl.
Flexor pollic. long.
Flexor digit. subl.
Brachialis
Pronator teres
Supinator
Flexor digit. prof.
Pronator quadratus
Triceps
Anconaeus
Flexor digit. prof.
Abduct. pollic. long.
Extens. poll. long.
Extens. indic. prop.
Biceps
Supinator
Pronator teres.
Extens. poll. brevis.

Abb. 3.

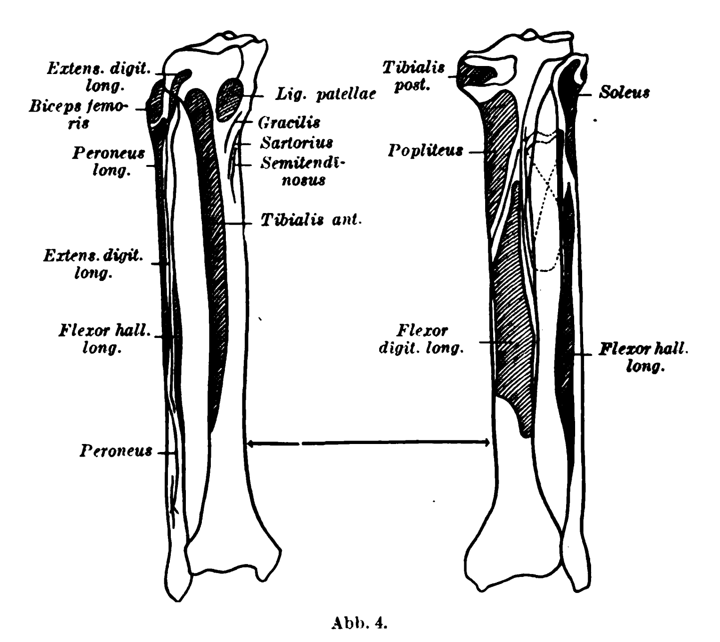

Extens. digit. long.
Biceps femoris
Peroneus long.
Extens. digit. long.
Flexor hall. long.
Peroneus
Lig. patellae
Gracilis
Sartorius
Semitendinosus
Tibialis ant.
Tibialis post.
Popliteus
Flexor digit. long.
Soleus
Flexor hall. long.

Abb. 4.

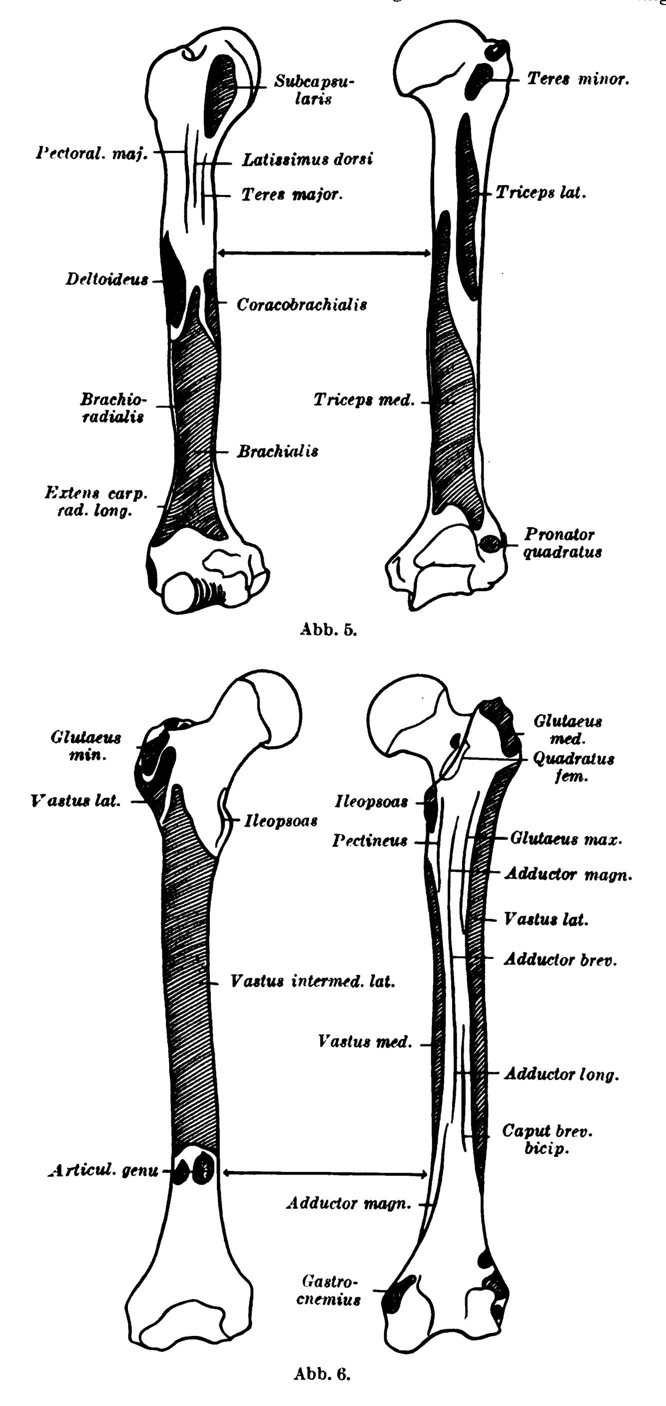

Subcapsularis
Teres minor.
Pectoral. maj.
Latissimus dorsi
Teres major.
Triceps lat.
Deltoideus
Coracobrachialis
Brachioradialis
Triceps med.
Brachialis
Extens carp. rad. long.
Pronator quadratus
Glutaeus min.
Glutaeus med.
Quadratus fem.
Vastus lat.
Ileopsoas
Ileopsoas
Pectineus
Glutaeus max.
Adductor magn.
Vastus lat.
Adductor brev.
Vastus intermed. lat.
Vastus med.
Adductor long.
Caput brev. bicip.
Articul. genu
Adductor magn.
Gastrocnemius

Abb. 5.

Abb. 6.

Die therapeutische Nutzanwendung der gemachten Feststellungen beschränkt sich zunächst allein auf die Frakturen, welche zur festen knöchernen Heilung des Periostcallus bedürfen. Es ist zu verlangen, daß die Behandlung auf die mit großer Gesetzmäßigkeit fixierten Etappen der vom Organismus eingeleiteten Heilungsvorgänge Rücksicht nimmt, diese nicht störend unterbricht, sondern fördert.

In das Stadium des Muskelstupors hat unsere aktive Maßnahme die Reposition zu fallen. Ist der Muskel aktiviert und der Fraktur- oder Callusstoffwechsel damit in Gang gekommen, dann braucht der Muskel Schonung. Sachgemäße funktionelle oder Extensionsbehandlung fördern die Muskeltätigkeit. Der völlig ruhigstellende Verband garantiert sie besser als eine unsachgemäße mobilisierende Behandlung.

Der Zeitpunkt der blutigen Behandlung ist aus gleichen Gründen entweder primär, d. h. in den ersten Tagen nach der Fraktur oder sekundär, nach 3—4 Wochen gegeben, denn hier hat neben dem Zustand des Muskelstupors noch ein anderer Umstand Berücksichtigung zu erfahren. Wird operiert, so ist in der Regel größere Dislokation der Fragmente vorhanden. Letztere hatte meist mit Zerreißung des Periostes eine Abscherung der zugehörigen Muskulatur zur Folge. Wie ich in zahlreichen Versuchen festgestellt habe, schädigt diese Trennung von Muskulatur und Periost keineswegs die callusbindende Fähigkeit des letzteren, vorausgesetzt, daß der Anschluß der beiden sich ohne Störung vollzieht. Der begrenzte Bluterguß fördert den Anschluß, das große Hämatom hindert ihn, ebenso wie die Schwiele. Isoliertes Lösen des Periostes vom Knochen bedeutet ebensowenig eine Schädigung. *Wird dagegen die Knochenhaut sowohl vom Muskel als auch vom Knochen abgetrennt, so leidet ihre Regenerationskraft recht erheblich.*

Danach ist klinisch zu verfahren Wird primär operiert und weithin vom Periost abgescherte Muskulatur gefunden, so ist subperiostales Vorgehen bei der Reposition zu vermeiden Nach Ablauf von 3 bis 4 Wochen haben dagegen Muskulatur und Periost in jedem Fall Anschluß und feste Vereinigung gewonnen Es bietet sich bei der blutigen Behandlung der Vorteil, subperiostal vorgehen zu können.

Ob primär oder sekundär operiert wird, stets muß der Eingriff vermeiden, die frakturbeteiligte Muskulatur von neuem zu schädigen und dadurch entweder die Muskellähmung zu verlängern oder abermaligen Muskelstupor hervorzurufen. Zur Verhütung größerer Hämatome und ihrer betonten Gefahren ist sorgfältigste Blutstillung zu fordern; alle Maßnahmen, welche eine dauernde Trennung von Muskel und Periostknochen bewirken oder künstlich aufrecht erhalten, z. B. Drahtumwicklung der periostbedeckten Frakturenden, Aufschrauben von Schienen usw. auf das Periost, sind zu unterlassen.

Wichtig ist ferner, die physiologische Spannung der an der Fraktur-

heilung beteiligten Muskeln wiederherzustellen, was allein durch völlige und dauernde Beseitigung der Dislokation geschieht. Die vorzüglichen Erfolge der Methode *Kirschner* führe ich hierauf zurück.

Ich habe die Frakturen der langen Extremitätenknochen vom biologischen und anatomischen Standpunkt aus untergeteilt und ziehe hieraus gewisse Schlüsse für die Behandlung:

Wie für die Mehrzahl der epiphysären Frakturen die ausgesprochen funktionelle Therapie als geradezu typisch gelten kann, wie der Diaphysenbruch mit entgegengesetztem Maße zu messen ist, so beanspruche ich auch für die festgelegten Prädilektionsstellen schlechter knöcherner Verheilung eine gesonderte therapeutische Beurteilung. Da aus angeführten Gründen auf den Periostcallus kein sicherer Verlaß ist, andererseits die Bedingungen für den endostalen und Markcallus erheblich ungünstiger liegen wie in der Epiphyse, so ist durch tadellose Reposition und Zusammenpassung der Bruchenden eine günstige Entfaltung beider regeneratorischer Faktoren zu ermöglichen. Gelingt sie nicht unblutig, so sollte man sich gerade hier, mehr wie bisher, zur Operation entschließen. Hieraus ergibt sich ein besonderes Anwendungsgebiet für die blutige Behandlung bestimmter Extremitätenbrüche.

Es bleibt zum Schluß die Beantwortung der Frage, ob bei starker Dislokation der Fragmente durch Muskelzug tenotomiert oder myotomiert werden darf oder soll. Vom muskelphysiologischen und klinischen Standpunkt aus ist zu diesem Vorschlag *Mermingas* folgendes zu sagen.

Die Wirkung des disloziierenden Muskels beseitigt im frischen Stadium mit Sicherheit die Narkose. Richtige Gelenkstellung und Zugverband oder blutige Reposition besorgen, wenn nötig, das weitere. Danach sind Tenotomie und Myotomie im primären Frakturstadium unnötig, sie sind falsch, wenn sie einen dislozierenden Muskel schädigen, welcher unmittelbar an der Fraktur und deshalb ihrer Heilung beteiligt ist. Kann hingegen die Muskelkontraktion durch Narkose und Extension nicht mehr beseitigt werden und liegt daher ein Dauerzustand der Verkürzung vor, dann sind Myotomie und Tenotomie nicht nur erlaubt, sondern unter Umständen zweckmäßig, weil die Tenotomie nach meinen Feststellungen den passiv kontrahierten Muskel in einen Zustand von Daueraktivierung versetzt. Der günstige Einfluß der letzteren auf die Bildung des Periostcallus ist bewiesen. Vorsicht verlangt die Myotomie, denn Schädigungen des Nerven treffen auch das Erfolgsorgan. Damit aber verstößt der Eingriff gegen die Lehre von der biologischen Einheit Muskel-Periost-Knochen, deren Bedeutung für die Frakturheilung und -behandlung ich glaube bewiesen zu haben.

Aussprache über Knochenbrüche. S. Teil I, S. 111—136.

Über Frakturen und Luxationsfrakturen des Kieferköpfchens und ihre operative Behandlung*).

Von

Prof. **Perthes.**

Mit 11 Textabbildungen.

Die Frage der operativen Behandlung der Frakturen, welche diesen Kongreß beschäftigt, spielt eine besondere Rolle für die Frakturen des Gelenkfortsatzes des Unterkiefers. Die große Bedeutung, die der Abbruch des kleinen Fortsatzes am Unterkiefer hat, ist nicht genügend bekannt und wird in den Lehrbüchern keineswegs genügend gewürdigt. Und doch bleibt verhältnismäßig oft von dieser Verletzung eine schwere Beeinträchtigung der Kaufunktion zurück, zumal dann, wenn die Diagnose nicht richtig gestellt und die Behandlung nicht korrekt geleitet wird.

Es ist bekannt, daß bei Einwirkung einer großen Gewalt auf das Kinn, z. B. beim Auffallen auf das vorstehende Kinn das Kieferköpfchen an seinem verhältnismäßig schwachen Halsteile abbrechen kann. Entsprechend der gleichmäßigen Fortwirkung der Gewalt nach beiden Seiten hin, ist die Verletzung nicht selten doppelseitig — unter 7 von mir beobachteten Fällen war das 3 mal der Fall[1]) —, oder es kann sich die Fraktur am Halse des Kieferköpfchens mit einem Bruch an einer anderen Stelle des Kieferbogens verbinden (unsere Fälle 2 und 4). Neben dieser gewöhnlichen Entstehung vom Kinn aus kann auch eine seitlich auf den Kieferast einwirkende Gewalt den Hals des Kiefers brechen — ich beobachtete das einmal infolge eines Hufschlags, der gleichzeitig eine Impressionsfraktur des Jochbeins und Oberkiefers erzeugte (Fall 5).

Als Folge des Abbruchs des Kieferköpfchens ergibt sich eine ganz bestimmte Dislokation[2]). Das kleine proximale Fragment steht unter Wirkung des M. pterygoideus ext., der am Kieferhalse sowie auch an der Gelenkkapsel und dem Rande des Discus artecularis ansetzt. Wenn der Hals gebrochen ist, so zieht dieser Muskel den beweglich gewordenen Halsteil mit der Bruchfläche nach vorn und innen, während das Köpfchen in der Pfanne bleibt[3]). So ergibt sich eine Drehung des

---

*) Vorgetragen am 3. Sitzungstage der 48. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 25. IV. 1924.

oberen kleinen Fragmentes nach vorn und damit eine Knickung des aufsteigenden Teiles des Kieferbogens mit einem nach hinten offenen Winkel. Der Kieferast und der Kieferwinkel wird durch die Wirkung der 3 übrigen Kaumuskeln des Temporalis, des Masseter und Pterygoideus int. nach oben gezogen. Das kleine Fragment kann durch die vom Kinn in die Richtung auf die Kiefergelenke hin fortwirkende Stauchung in das große eingekeilt werden. Diese Verkeilung war an den Röntgenbildern unserer Fälle 3, 6 und 7 deutlich zu erkennen

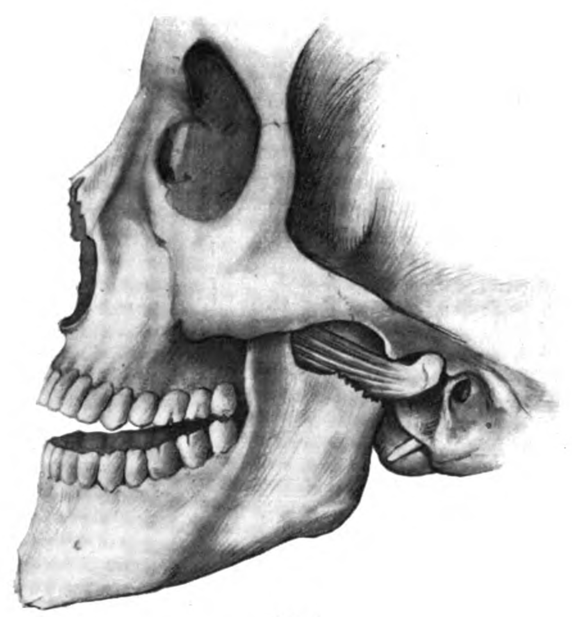


Abb. 1.

(vgl. Abb. 7 und 9). Das Ende des Kieferastes erfährt dabei zuweilen eine Aufsplitterung. *Durch diese Verkeilung und vor allem durch die Knickung wird der Kieferast verkürzt.* Infolgedessen muß der horizontale Teil des Unterkiefers eine entsprechende Drehung erfahren. Denn die hintersten Molaren des Unter- und Oberkiefers stoßen aufeinander und bilden das Hypomochlion eines Hebels. Der kurze Hebelarm, der rückwärts von den Molaren liegende Teil des Kiefers, Kieferast und Kieferwinkel, steigen in die Höhe, der längere Hebelarm, der Kieferkörper, muß sich entsprechend vorn nach unten senken (vgl. Abb. 1). Die Schneidezähne entfernen sich voneinander, während die Molaren aufeinander gepreßt werden — kurzum es ergibt sich ein

offener Biß und die Patienten bemerken, sobald die Schmerzen überhaupt Kauversuche zulassen, daß sie zum Kauen unfähig sind, weil zwischen den Zahnreihen, abgesehen von den aufeinanderstoßenden Molaren ein Zwischenraum bleibt. Die Störung bleibt dauernd bestehen, wenn die Fraktur sich selbst überlassen in der dislozierten Stellung zur Heilung kommt.

Dieser offene Biß wird sowohl bei der einseitigen wie bei der doppelseitigen Fraktur am Kieferhalse beobachtet, nur mit dem Unterschiede, daß bei der doppelseitigen Fraktur beiderseits die Molaren in symmetrischer Weise sich mit den Antagonisten des Oberkiefers berühren, während bei der einseitigen Fraktur das Aufbeißen nur auf der verletzten Seite stattfindet, während die Zähne der andern Seite auch im Bereiche der Molaren sich nicht fest berühren. Bei einseitiger Verletzung erfolgt außerdem eine Verschiebung des Kieferkörpers nach der verletzten Seite hin.

Diesem einfachen Abbruch des Kieferköpfchens am Halse mit folgender Winkelstellung der Fragmente steht die *Luxationsfraktur des Kieferköpfchens* gegenüber, bei der das abgebrochene Köpfchen sowie bei der gewöhnlichen Luxation des Unterkiefers nach vorn über das Tuberculum articulare verlagert wird (vgl. Abb. 2, 10, 11). Dieser Befund wurde, soviel ich sehe, zuerst von *Schloffer* und *Pamperl*[4]) bei der Operation festgestellt. Wir selbst konnten diese Art der Verletzung in 3 Fällen beobachten, einmal kombiniert mit Oberkieferfraktur infolge Hufschlag (Fall 5), in einem andern Fall (6) entsprach der linksseitigen Luxationsfraktur rechts der typische Abbruch des Köpfchens mit Verbleiben in der Pfanne, in dem dritten Falle (7) war das Köpfchen beiderseits aber verschieden weit nach vorn verschoben. In allen 3 Fällen war die Luxation im Röntgenbilde deutlich zu erkennen, in den beiden erstgenannten (5 und 6) wurde außerdem noch bei der Operation direkt festgestellt, daß das Kieferköpfchen dem Zuge des M. pterygoideus ext. nach vorn und innen gefolgt war. Die anatomische Ursache, aus der das eine Mal das abgebrochene Köpfchen luxiert wird, das andere Mal aber in der Pfanne verbleibend nur eine Drehung erfährt, kann darin gefunden werden, daß in ersterem Falle die hinteren Abschnitte der Gelenkkapsel des Kiefergelenkes zerrissen, in dem zweiten aber erhalten geblieben sind — eine Annahme, deren autoptische Bestätigung freilich noch aussteht.

Für die doppelseitigen Luxationsfrakturen (wie in Fall 7) ist es wahrscheinlich, daß beim Auffallen auf das Kinn zuerst durch die geschlossene Mundöffnung eine doppelseitige Luxation des Unterkiefers nach vorn entsteht und daß dann die fortwirkende Gewalt den Hals des Kieferköpfchens bricht. Ist das geschehen, so ist selbst-

verständlich die Möglichkeit der Reposition der Luxation durch die gewöhnlichen Hebelmanöver aufgehoben.

Auch bei dieser Luxationsfraktur des Kieferköpfchens kommt es, wie auch am Röntgenbilde zu erkennen ist, zu einer winkligen Knickung des Kieferastes am oberen Ende, nur so, daß der Winkel der Knickung bei der Luxationsfraktur nach vorn statt nach hinten geöffnet ist. Wie bei der einfachen Fraktur ergibt sich eine Verkürzung des aufsteigenden Kieferabschnittes, und es wird daher auch in diesen Fällen

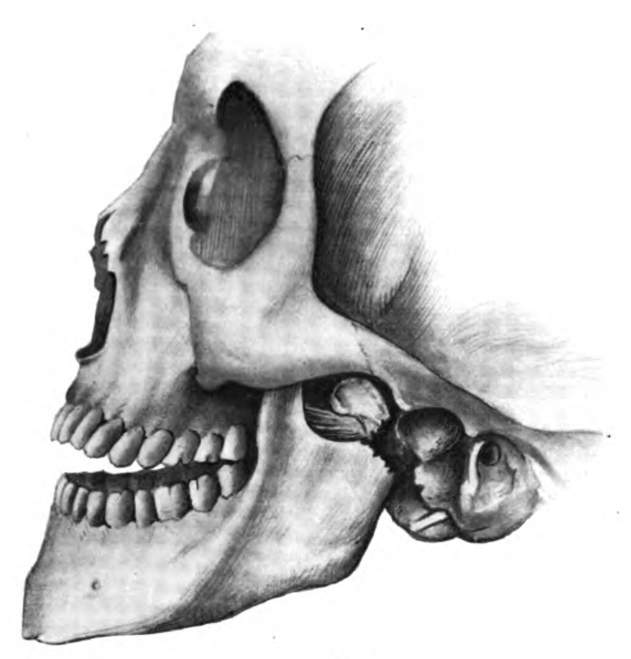


Abb. 2.

der oben beschriebene, durch Anstoßen der hintersten unteren Molaren am Oberkiefer bedingte Mechanismus den Kieferkörper in dem Sinne der Mundöffnung drehen müssen. *Wir haben dementsprechend in allen unseren 7 Fällen den offenen Biß als Folge der Verletzung beobachtet.*

Wenn man also etwa bei einem auf das Kinn gestürzten Patienten bemerkt, daß die Schneidezähne auch bei möglichstem Kieferschluß und beim Aufbeißen der Molaren nicht zur Berührung kommen und wenn man gleichzeitig die Schwellung und Druckempfindlichkeit in der Gegend eines oder beider Kiefergelenke feststellt, so ergibt sich schon mit großer Wahrscheinlichkeit die Diagnose, zumal dann, wenn an dem Kieferkörper und an dem der Palpation zugänglichen Teil

des Kieferastes keine Fraktur nachweisbar ist. Eine mit geeigneter schräger Durchleuchtung des Schädels hergestellte Röntgenaufnahme wird die Bestätigung bringen. Unter Umständen kann Crepitation, die dem Arzte oder dem Patienten selbst bei dem — übrigens schmerzhaften — Versuch der Kaubewegungen hörbar wird, einen weiteren Anhaltspunkt für die Diagnose abgeben. An den vom zahnärztlichen Institut hergestellten Gipsabgüssen der Fälle 6 und 7 (Abb. 3 und 5) ist der offene Biß gut zu erkennen, trotzdem durch das Auffallen auf den Mund im Falle 7 die oberen Schneidezähne verlorengegangen sind. Den offenen Biß und die dadurch bedingte schwere Beeinträchtigung der Kaufunktion zu verhüten oder zu beseitigen, ist die Hauptaufgabe der *Behandlung.*



Abb. 3. Fall 6 vor der Behandlung.

Für die *frischen Fälle* kommt zunächst nur die unblutige *Reposition* und *die Behandlung mittels der zahnärztlichen Methoden* in Betracht. Diese bestehen entweder in der Fixierung des reponierten Unterkiefers an den Oberkiefer mittels geeigneter Schienen oder Verbände oder in der Verwendung der *Schröder*schen Gleitschiene. Es ist eine Fraktur des Processus condyloideus gewesen, die *Schröder* zur Erfindung seiner später so vielfach angewendeten und auch vielfach modifizierten Gleitschiene geführt hat. *Schröder*[5]) teilte schon 1911 2 Fälle mit, in denen er mit diesem rein zahnärztlichen Verfahren vollkommenen Erfolg erzielt hatte.

In unserem Fall 2 — dem einzigen, der ganz frisch in unsere Behandlung kam — gelang es in Narkose den Unterkiefer gegenüber dem Oberkiefer richtig einzustellen. Es geschah dies durch direkten Druck auf die unteren Molaren, und vor allem, indem in der Gegend der Molaren eine quere Holzleiste durch den Mund gelegt wurde, welche als Hypomochlion wirkte, während der Kinnteil nach oben gedrückt wurde. So ließ sich der nach oben gezogene hintere Kieferabschnitt nach unten bringen und der offene Biß, der in den ersten Tagen nach der Verletzung sich immer mehr verstärkt hatte, ausgleichen. Die erzielte Stellung wurde durch festes Anbandagieren des Unterkiefers gegen den Oberkiefer mittels eines Kapistrum aus Stärkegazebinden aufrecht erhalten. Wenn bei der Entlassung sich wieder ein geringer Grad von offenem Biß eingestellt hatte, so war das wohl durch die nur

unvollkommen fixierende Wirkung des Bindenverbandes, vor allem aber auch dadurch bedingt, daß dieser schon am 10. Tage entfernt werden mußte. Trotzdem berichtet die Patientin jetzt — 10 Jahre nach der Verletzung —, daß sie im Kauen nicht behindert ist und daß beim Zubeißen die unteren Zähne auf die oberen passen.

Auch in unserem Fall 4, in dem 4 Wochen nach der Verletzung durch Osteotomie der mit Dislokation heilenden Fraktur des Kieferkörpers auf der andern Seite die Verhältnisse der frischen Fraktur wieder hergestellt wurden, war das funktionelle Ergebnis einwandfrei gut, ohne daß an der Stelle der Fraktur des Kieferköpfchens ein Eingriff vorgenommen war.

Die zahnärztliche Behandlung möchte ich also für die frische Fraktur des Gelenkfortsatzes als Regel fordern. Sie führt aber aus folgenden Gründen nicht immer sicher zum guten Resultate: 1. Wenn auch der Unterkiefer für die Reposition unter Überwindung mehr oder weniger großer Schwierigkeiten in normale Lage gebracht werden kann, so ist doch eine Einwirkung auf das kleine proximale Fragment, das durch den Zug des Pterygoideus ext. mit Kraft in seiner falschen Lage gehalten wird, überhaupt nicht möglich. Es wird also auch bei exakter Einstellung des Bisses doch eine Dislokation an der Frakturstelle verbleiben können, und es ist sehr wohl möglich, daß diese sich geltend macht, wenn die zahnärztlichen Schienen fortgelassen werden. So war z. B. in dem von *Grunert*[6]) berichteten Falle des Zahnarztes *Smith Housken* in Christiania, in dem dieser wegen der Fraktur des Collum mandibulae beiderseits die Zähne des Unterkiefers fest mit denen des Oberkiefers verbunden hatte, doch nach mehreren Monaten ein gewisser, allerdings gegen den Anfangszustand verminderter Grad von offenem Biß vorhanden, den *Smith Housken* durch Extraktion der oben anstoßenden unteren Molaren auszugleichen suchte. 2. Der in seiner laufenden Arbeit stark belastete Zahnarzt hat oft nicht die Möglichkeit, die zeitraubende Anfertigung der Schiene so schnell zu erledigen, als es wünschenswert ist. Die Erfahrung lehrt, daß Kieferfrakturen — und zwar nicht nur solche des Gelenkfortsatzes! — zuweilen in dislozierter Stellung konsolidiert sind, wenn die zahnärztliche Schiene fertig ist. Diese rein äußeren Verhältnisse spielen, wie z. B. auch *Ivy*[7]) treffend hervorhebt, doch eine praktisch nicht ganz unwichtige Rolle. 3. Es ist gerade bei dem Bruch des Gelenkfortsatzes besonders leicht möglich, daß die Diagnose nicht rechtzeitig gestellt wird. Alle unsere Fälle kamen, mit Ausnahme des einen, erst eine Reihe von Wochen nach der Verletzung in unsere Behandlung, nachdem der Bruch mit starker Verstellung bereits fest geworden war. Einmal (Fall 6) war eine Kieferluxation angenommen und vergebliche Repositionsversuche gemacht worden.

Für solche veralteten Fälle, die auch in Zukunft wohl dem Chirurgen häufiger zugehen werden als die frischen, stehen 3 Wege zur Wahl, um die schwere Schädigung, die durch die fast völlige Aufhebung der Kaufunktion bedingt ist, zu beseitigen:

1. Die Osteotomie an der Frakturstelle,
2. die Resektion des Kieferköpfchens,
3. die Osteotomie oberhalb des Kieferwinkels nach einer von *Schloeßmann* und mir selbst ausgebildeten Methode.

Die Osteotomie an der Frakturstelle wurde im Fall 6, der auf der einen Seite eine einfache, auf der anderen eine Luxationsfraktur aufwies, auf beiden Seiten ausgeführt. Es wurde dabei mit dem von *König* für die Kiefergelenkresektion angegebenen Schnitte unter sorgfältiger Schonung des Facialis[8]) vorgegangen. Es zeigte sich jedoch nach der Durchtrennung des Knochens an der Frakturstelle, daß es nicht möglich war, das obere kleine Fragment richtig einzustellen, geschweige denn es in der richtigen Stellung zu fixieren. Besonders war es auf der Seite, wo die Luxationsfraktur vorlag, unmöglich, das luxierte, von dem äußeren Flügelmuskel nach vorn und innen festgehaltene Köpfchen in die Pfanne zurückzubringen. Es war also durch die Operation nichts anderes zu erreichen als die Wiederherstellung ähnlicher Verhältnisse, wie sie unmittelbar nach der Verletzung vorlagen. Trotzdem der Unterkiefer mit Hilfe der vor der Operation vorbereiteten zahnärztlichen Schienen in völlig korrigierter Stellung 9 Wochen gegen den Oberkiefer fixiert wurde, war die Artikulation der Zahnreihen schon 8 Tage nach Entfernung der Schienen nicht mehr ganz exakt, und die Kaufunktion blieb etwas beeinträchtigt. Diese Erfahrung ist auch für die Frage der Behandlung der frischen Verletzung von Bedeutung. Sie macht es zweifelhaft, ob durch längere korrigierende Feststellung des Unterkiefers immer ganz korrekte Resultate erzielt werden können. Jedenfalls muß sie dazu auffordern, für die veralteten Fälle, in denen ein offener Biß vorliegt, nach einer besseren Methode zu suchen als der Wiederherstellung der Fraktur.

Die Resektion des abgebrochenen und luxierten Kieferköpfchens wurde in unserem Fall 5 ausgeführt, nachdem auch hier sich gezeigt hatte, daß es ohne Abtrennung vom Pterygoideus ext. unmöglich gewesen wäre, das luxierte Köpfchen in die Pfanne zurückzubringen. Auch diese, soviel ich sehe, zuerst von *Schloffer* und *Pamperl*[1]) angewendete Methode ergab uns kein befriedigendes Resultat, wenn auch Beweglichkeit und Kieferöffnung gut waren, so wich doch die Zahnreihe des Unterkiefers nach der linken verletzten Seite ab, was eine erhebliche Störung beim Kauen bedingte. Das ist nicht wunderbar, denn der Kieferast hatte durch die Resektion des Köpfchens seine normale Länge und seine normale Einstellung in die Pfanne verloren.

Es sind zwar Fälle bekannt, in denen Resektionen des Kieferköpfchens ausgeführt waren, ohne daß auffallende Funktionsstörung hinterblieb. Auch in *Schloffers* Fall war das Resultat gut. Dabei dürfte eingelagertes Gewebe die entstandene Lücke ausgefüllt haben und die Verschiebung des Kiefers nach der resezierten Seite verhindern, aber mit Sicherheit kann auf so günstige Verhältnisse nicht gerechnet werden. Die Resektion des Kieferköpfchens wird für die Fälle vorbehalten bleiben müssen, in denen eine Kiefergelenkankylose sich eingestellt hat. Meistens ist aber bei den uns beschäftigenden Verletzungen die Beweglichkeit des Kiefergelenkes, abgesehen von der besprochenen mechanischen Hemmung im Sinne des offenen Bisses, auffallend wenig beeinträchtigt.

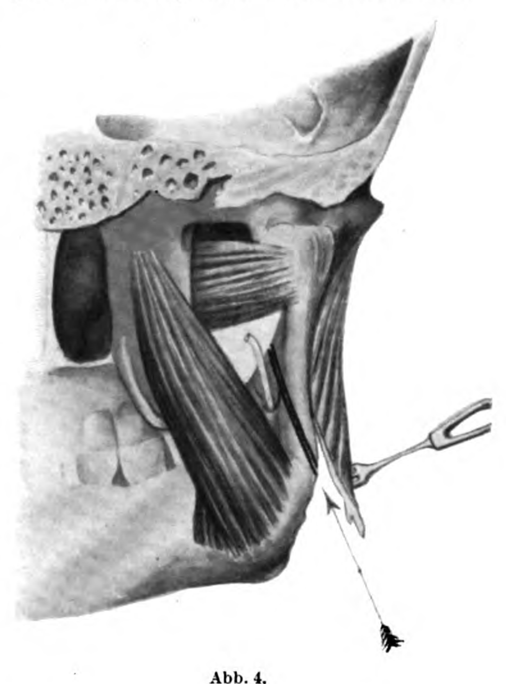


Abb. 4.

Nach den Erfahrungen, die mit den beiden besprochenen Methoden, Osteotomie an der Frakturstelle und Resektion des Kieferköpfchens, gemacht worden sind, scheint es mir besser, überhaupt nicht die Stelle der Verletzung selbst in Angriff zu nehmen, da man dort normale Verhältnisse doch nicht wiederherstellen kann. Es dürfte sich vielmehr empfehlen, die Verstellung der Fragmente und die dadurch bedingte Verkürzung des Unterkieferastes auszugleichen, indem nach Osteotomie des Kieferastes oberhalb des Kieferwinkels dem Kieferkörper seine normale Stellung wiedergegeben und die wünschenswerte Verlängerung des verkürzten Kieferastes erzielt wird. Wir osteomieren den Kieferast nahe seinem Übergang in den Körper in einer schräg von außen unten nach innen oben gelegten Ebene. So entstehen 2 große Knochenwundflächen, die sich bei der folgenden Stellungskorrektur gegeneinander verschieben, ohne daß ihre flächenhafte Berührung aufgehoben wird (Abb. 4).

Als Vorbereitung für die Operation werden vom Zahnarzte geeignete Schienen an den Zahnreihen beider Kiefer angelegt, die später miteinander verbunden werden sollen[9]). Die Operation, die in Lokal-

anästhesie ausgeführt werden kann, verläuft in folgender Weise: Von einem etwa fingerbreit unter dem Kieferrande geführten Schnitte, der hinten über den Kieferwinkel hinausgeht, dringt man auf den unteren Rand des Kieferkörpers vor und setzt nach Spaltung des Periostes einen breiten Meißel flach auf den Kieferrand auf, so daß mit einigen leichten Schlägen die Insertion des Masseter in ihrem hinteren Abschnitte mitsamt einer ganz dünnen Knochenlamelle von dem Kiefer abgeschält werden kann. Diese Desinsertion des Masseter wird so weit getrieben, daß eine der Breite des Kieferkörpers entsprechende, also etwa 3 cm einnehmende Fläche des Knochens entblößt wird. Am oberen Rande dieser freigelegten Fläche, der also

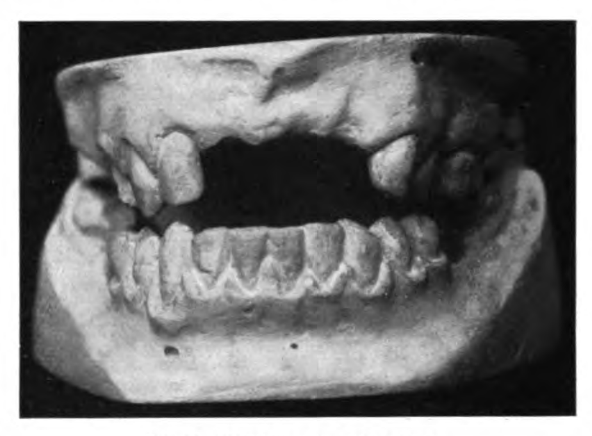


Abb. 5. Fall 7 vor der Behandlung.

etwa der Verlängerung einer durch die Kauflächen der unteren Zahnkronen gelegten Linien entspricht, wird mit dem Drillbohrer ein Bohrloch neben dem anderen angelegt, so daß die Bohrkanäle steil von unten außen nach oben innen gerichtet sind. Man wird bei dem Beginne des Bohrens den Bohrer zunächst für einige Umdrehungen in eine weniger steile Richtung einstellen, da er sonst abrutschen würde. Wenn erst eine ganz kleine Grube angebohrt ist, kann man dem Bohrer die gewünschte steile Richtung geben. Nach Anlegung von 4 bis 5 Bohrlöchern wird ein scharfer Meißel mit messerförmiger Schneide in die Richtung der Bohrkanäle eingesetzt und durchtrennt den Kiefer in der durch die Kanäle vorgezeichneten Ebene. Der hochgehobene Masseter wird zurückgeschlagen und die Hautwunde genäht. Nachdem durch die Operation die Stellungskorrektur möglich geworden, wird die an der Zahnreihe des Unterkiefers angebrachte Schiene mit der entsprechenden Schiene des Oberkiefers verbunden. In unseren Fällen 3 und 7 geschah dies durch intermaxilläre Gummizüge, welche auch

dann, wenn zunächst die Korrektur noch auf einen gewissen Widerstand stoßen sollte, die exakte Einstellung durch ihren allmählich wirksamen Zug vollkommen machen. Wenn die beiden Kiefer sich gleich nach der Operation, die natürlich bei doppelseitiger Verletzung auf beiden Seiten auszuführen ist, in ganz normale Beziehungen bringen lassen, so kann eine feste Verbindung durch Draht hergestellt werden[7]). Die flüssige oder breiige Ernährung läßt sich unschwer durch eine Zahnlücke oder auch ohne solche in völlig genügender Weise durchführen. Nach 6—8 Wochen wird der Unterkiefer freigegeben.

Bei der Ausbildung dieser Operation waren folgende Gesichtspunkte maßgebend:



Abb. 6. Fall 7 Endresultat.

1. Die schräge Osteotomie ermöglicht im Gegensatz zu einer queren, senkrecht zur Längsachse des Kiefers ausgeführten, eine Verlängerung des Kieferastes, ohne daß eine Lücke entsteht. Die getrennten Knochenteile bleiben in inniger Berührung.

2. Der N. facialis wird durch das beschriebene Vorgehen von unten unter dem Masseter am sichersten geschont. Wenn sich auch mit einer der bekannten Schnittführungen Kiefergelenkresektionen ohne Schädigung des Facialis ausführen lassen, so sind doch die Äste dieses Nerven gefährdet, wenn man von den in der Nähe des Gelenkes ausgeführten Schnitten weiter nach unten an den Kieferast und darunter vordringen will (vgl. Fall 5). Wenn aber mit dem vom Kieferrande aus mit seiner Insertion abgelösten Masseter die ganzen daraufliegenden Weichteile der Wange in die Höhe gehoben werden, so kommen diese wichtigsten Facialisäste überhaupt nicht in den Bereich der Operation. In Frage käme höchstens eine Verletzung der alleruntersten Facialisäste, welche unter dem Kieferkörper hinziehend, die Unterlippe versorgen. Doch

läßt sich auch deren Verletzung vermeiden, wenn man den Hautschnitt am Kieferwinkel fingerbreit unterhalb desselben anlegt.

3. Die Verletzung des N. alveolaris inf. hat keine sehr große Bedeutung. Es sind z. B. für die Behandlung der Progenie Resektionen aus der Kontinuität des Kieferkörpers gemacht worden, welche notwendigerweise mit Durchtrennung des Nerven einhergehen, ohne daß eine nennenswerte Schädigung erfolgt. Auch wissen wir von den Erfahrungen bei den peripheren Operationen der Trigeminusneuralgie, daß sich der resezierte Nerv auffallend gut regeneriert. Trotzdem bleibt es wünschenswert, daß eine Verletzung vermieden bleibt. Es ergibt sich daraus die Forderung, die Durchtrennung des Kieferastes oberhalb des Eintrittes des Alveolaris inf. in das Foramen mandibulare vorzunehmen. Es ist das gut möglich, wenn man die Masseterinsertion in der beschriebenen Weise vom Knochen abschält. Für die Knochendurchtrennung hat sich die von *König sen.* vorgeschlagene Methode Vorzeichnung des Knochenschnittes mit einer Bohrlöcherreihe als nützlich erwiesen.

Da die in Frage kommenden Verletzungen nicht gerade häufig sind, so sind die mit der Operation gemachten Erfahrungen noch spärlich. Doch dürften sie für die Beurteilung genügen. In unserem Fall 3 hat mein damaliger Assistent Prof. *Schloessmann*, jetzt in Bochum, 1917 zum erstenmal sich des Vorgehens von unten vom Kieferwinkel aus bedient, um die Stelle des mit Dislokation verheilten Bruches am Kieferhalse freizulegen und hier zu osteotomieren. Es wurde völlig normaler Biß erzielt. Trotzdem scheint mir aus den oben angeführten Gründen die schräge Osteotomie unterhalb der Frakturstelle noch besser. Das damit in Fall 7 erzielte Ergebnis war völlig befriedigend. Es wurde absolut normale Funktion und ideale Verhältnisse der Artikulation erreicht. Im wesentlichen des gleichen Verfahrens bediente ich mich bei einem Falle von *Progenie*[10]). Das erzielte gute Resultat wurde der mittelrheinischen Chirurgenvereinigung vorgeführt.

Unsere Operation gleicht der von *Lindemann* und *Bruhn*[10]) zur Behandlung der Progenie angegebenen Methode insofern, als hier wie dort die Durchtrennung des Kieferastes erfolgt. Während *Lindemann* von einem kleinen Schnitt, der vom unteren Ohrläppchenansatz aufwärts führt, rückwärts die Ohrspeicheldrüse auf den Kieferknochen vordrängt, denselben vom Periost entblößt und zwischen Incisur und dem Eingang des Canalis mandibularis durchtrennt, scheint mir die Schonung des Facialis viel sicherer möglich, wenn man von unten, vom Kieferwinkel aus, in der beschriebenen Weise vorgeht. *Lindemann* durchsägt an der bezeichneten Stelle den Knochen mit der Stichsäge ungefähr senkrecht zur Längsachse des Processus condyloideus. Die Gründe, die uns ohne Kenntnis von *Lindemanns* Vorgehen auf

die *schräge* Durchtrennung mittels der Bohrlöchermethode führten, sind oben angegeben. Auch beim Vergleiche mit allen anderen Methoden zur chirurgischen Behandlung der Progenie, die neuerdings von *Krueger*[9]) übersichtlich dargestellt sind, erscheint mir unsere Operation durchaus empfehlenswert.

Wie auch die Behandlung der Frakturen und Luxationsfrakturen des Kieferköpfchens geführt werden mag, immer ist sowohl zur Anfertigung der zahnärztlichen Verbände, wie auch zur Kontrolle des richtigen Wissens die Zusammenarbeit des Chirurgen mit dem Zahnarzte dringend zu empfehlen. Dem zahnärztlichen Institute der Universität Tübingen und dem Leiter seiner prothetischen Abteilung, Dr. med. dent. *A. Witzel*, ist die chirurgische Klinik für die sachgemäße Hilfe in und nach dem Kriege zu besonderem Danke verbunden.

Beobachtete Fälle.

Fall 1. S. *Perthes*, Verletzungen und Erkrankungen der Kiefer. Deutsche Chirurgie-Lieferung 33a, S. 26. Stuttgart, F. Encke 1907.

Fall 2. 20jährige Feldarbeiterin, aufgenommen 3. X. 1913, ist tags zuvor vom Vorderrad eines Wagens überfahren, welches das Gesicht an dem Kiefer seitlich zusammendrückte. Klinische Untersuchung und Röntgenbild zeigen links Abbruch des Kieferhalses vom Kieferast, die Achse des Kieferhalses und des Kieferastes bilden einen nach hinten offenen Winkel. Außerdem besteht eine Fraktur im Bereiche des rechten Kieferwinkels sowie eine zweite im Bereich der letzten unteren Molaren links. Die Schneidezähne des Ober- und Unterkiefers stehen auseinander, während die Molaren sich berühren. — 16. X. 1913. Der offene Biß hat sich noch verstärkt. Unblutige Reposition in Narkose gibt dem Unterkiefer eine normale Stellung. Capistrum duplex mit Stärkeverband. 27. X. Plötzlich starke Schwellung und Schmerzhaftigkeit am Kieferwinkel, Steigerung der bis dahin normalen Temperatur, Ödem des linken unteren Auglids. 29. X. Entfernung des Verbands. 3. XI. 1913. Die Schwellung und die entzündlichen Erscheinungen sind zurückgegangen, doch hat sich wieder ein leichter Grad offenen Bisses ausgebildet. Auf Wunsch entlassen. 7. IV. 1924. Brieflicher Bericht. Ist beim Kauen nicht behindert, ist nicht auf bestimmte weichere Nahrung angewiesen. „Die unteren und oberen Zähne passen richtig aufeinander.“

Fall 3. 40jähriger Landsturmmann, aufgenommen 31. VIII. 1917. Vor 4 Monaten im Felde verschüttet. Zuerst bewußtlos, nach längerer Lazarettbehandlung wegen Lungenquetschung dem Kieferlazarett wegen offenen Bisses überwiesen. Die Frontzähne stehen um 1 cm auseinander, während die Molaren sich berühren. Außerdem sind die Schneidezähne des Unterkiefers um etwa 1 cm nach hinten verschoben. Keine seitliche Verschiebung, keine abnorme Beweglichkeit. Weitere Mundöffnung möglich, aber etwas beschränkt. Röntgenbild zeigt beiderseits Abbruch der Gelenkfortsätze an dem Übergang von dem Kieferast zum Kieferhals an dem Kieferköpfchen. Beiderseits Winkelstellung der Fragmente mit nach hinten offenem stumpfen Winkel. Das kleine Fragment scheint beiderseits in das große eingekeilt zu sein. 31. VIII. 1917 Operation (Prof. *Schloessmann*). Bogenförmiger Schnitt beiderseits in der Gegend des Kieferwinkels, die hintere Kante des aufsteigenden Kieferastes wird subperiostal freigelegt bis zur Frakturstelle, die verheilt ist, Durchtrennung mit dem Meißel. Reposition ist danach möglich, Anlegen von Gummizügen an den vorbereiteten Klammerbändern. 6. II. 1918. Entlassen.

Artikulation und Einbiß vollständig normal, maximale Kieferöffnung bis 2,4 cm Entfernung der Schneidezähne, die Frakturen sind wieder vollständig fest. Unbedeutende Beschwerden beim Kauen. Schmerzhaftigkeit an beiden Frakturstellen und Kraftlosigkeit im Unterkiefer sind noch vorhanden.

Fall 4. 40jähriger Bäcker, aufgenommen 14. IV. 1920. 4 Wochen vorher bei einer Sprengung im Wald in die Höhe gerissen und zu Boden geschleudert. In einem Bezirkskrankenhaus wurde dann die linke Niere wegen Verletzung entfernt. Links Fraktur im Bereiche der Molaren, rechts Fraktur des Gelenkfortsatzes. Die Zahnreihen stehen vorne und links ca. 1 cm voneinander entfernt. Ausgleichen des falschen Bisses ist ohne weiteres nicht möglich. 10. V. 1920 Operation links. Anästhesierung des 3. Trigeminusastes am Foramen ovale und lokale Infiltration. Osteotomie der dislozierten Fraktur des linken Kieferkörpers. Danach gelingt es,

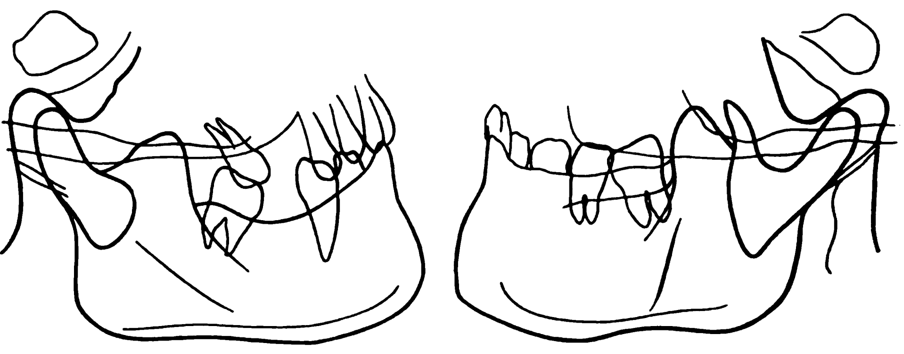


Abb. 7. Fall 3 rechts. Abb. 8. Fall 8 links.

den Kieferkörper in normale Stelle zu bringen, auf Freilegung der Fraktur des Gelenkfortsatzes an der rechten Seite wird deshalb verzichtet. Es wird Konsolidation in völlig befriedigender Stellung erzielt.

Fall 5. 42 Jahre alter Landwirt. Aufgenommen 20. XI. 1923. Vor 4 Monaten von einem Pferde gegen die linke Wange geschlagen. Fraktur des Oberkiefers, eine Weichteilwunde der Wange und eine darin sich befindliche Speichelgangfistel ist in den letzten Wochen spontan geheilt. Kauen unmöglich, da ein offener Biß mäßigen Grades etwa in $^1/_2$ cm Schneidezahndistanz besteht, Mund kann bis $1^1/_2$ cm Schneidezahnentfernung geöffnet werden, Kinn und Unterkieferkörper etwas nach links angewichen. Röntgenbild zeigt Abbruch des Kieferköpfchens am Halse und Luxation vor das Gelenk. Es werden zahnärztliche Schienen für den Oberkiefer und Unterkiefer vorbereitet. 4. XII. 1923 Operation, Lokalanästhesie mit Umspritzung des linken Kiefergelenkes. Horizontaler Schnitt entsprechend dem Jochbogen, daraufgesetzter vertikaler Schnitt vor dem Ohr, Freilegung des Kiefergelenks. Dieses ist leer. Das Köpfchen findet sich vor dem Tuberculum articulare am Halse des Köpfchens eine fest verheilte Fraktur mit nach vorne offenem Winkel. Diese wird mit dem Meißel wieder hergestellt, doch läßt sich auch dann das Köpfchen weder durch Druck, noch durch Zug mit dem Knochenhaken reponieren, da der M. pterygoideus ext. es in seiner dislozierten Stellung hält. Resektion des Köpfchens. Einstellen des Unterkieferkörpers mit dem Oberkieferkörper in normaler Stellung unter fester Verbindung der Schienen. Nach der Operation wird eine schwere Parese der ganzen Facialis links bemerkt. 1. II. 1924 Entfernung der Kieferschiene. 8. IV. 1924. Die unteren Schneidezähne stehen 5 mm hinter den oberen, weichen beim festen Zubeißen ganz wenig nach links ab.



Da die hinteren unteren Zähne rechts vom 1. Prämolaren, links vom äußeren Schneidezahn an fehlen, findet Artikulation rechts nur zwischen dem 5. oberen und 4. unteren Zahne, links nur zwischen den äußeren Schneidezähnen statt. Trotzdem kann der Pat. z. B. Brot beißen, doch ist die Kaufunktion erheblich gestört. Es besteht eine Lähmung des linken Facialis mit Ausnahme der Unterlippenäste.

Fall 6. 21 jähriger Steinbrecher, aufgenommen 26. XI. 1923. Vor 5 Wochen im Steinbruch auf das Kinn aufgeschlagen. Gleich danach bemerkt, daß festes Zubeißen nicht mehr möglich war, dabei Schmerzen in der Gegend der Kiefergelenke. 3 Tage nach der Verletzung werden von einem Arzt in der Annahme einer doppelseitigen Kieferverrenkung Einrichtungsversuche gemacht, doch bleibt



Abb. 9. Fall 6 rechts. Abb. 10. Fall 6 links.

das Kauen von fester Nahrung unmöglich. Das Kinn ist wenig nach hinten abgewichen, es besteht offener Biß, Abb. 3 zeigt den Gipsabguß der Kiefer, die Schneidezähne bleiben beim Zubeißen 5 mm voneinander entfernt. Mundöffnung nur wenig beeinträchtigt. Röntgenbild zeigt rechts Abbruch des Kieferhalses mit Verstellung in nach hinten offenem Winkel, links Abbruch des Kieferköpfchens mit Verschiebung auf und vor das Tuberculum articulare. 7. XII. 1923. Operation in Äthernarkose. Rechts Freilegung des Kiefergelenkes mit Schnittführung nach *König*. Durchtrennung der verheilten Fraktur am Kieferhals. Da danach völliger Ausgleich des offenen Bisses noch nicht möglich ist, Operation auch links. Pfanne leer, Befund wie schon aus dem Röntgenbilde erschlossen. Wiederherstellung der Fraktur unterhalb des Köpfchens, Reposition des Köpfchens wegen der Anspannung des Pterygoideus ext. nicht möglich, doch gelingt es nach dieser 2. Osteotomie, den Biß vollständig zu korrigieren. 2 Tage nach der Operation Anlegung der intermaxillären Gummizüge (nicht gleich nach der Operation wegen der Möglichkeit des Erbrechens nach der Narkose). 22. XII. 1923 Zahnstellung korrekt. Entlassen. 22. II 1924. Schienen vor 8 Tagen entfernt, Mundöffnung bis 2 cm Schneidezahnentfernung möglich, Artikulation im ganzen befriedigend, doch stehen die Schneidezähne des Unterkiefers etwa 3 mm hinter denen des Oberkiefers. Auch im Bereiche des rechten Caninus und 1. Prämolar bleibt ein schmaler Spalt, Facialisfunktion intakt.

Fall 7. 29 jähriger Lokomotivführer, aufgenommen 30. XI. 1923, ist am 10. X. 1923 aus einer Höhe von 4 m stürzend mit dem Kinn aufgeschlagen. Nach der Verletzung Schwellung vor beiden Ohren bemerkt. Bei der Aufnahme unfähig zu kauen. Die oberen Schneidezähne fehlen mit Ausnahme des rechten äußeren.

Wenn die Molaren hinten aufeinanderbeißen, stehen die Schneidezähne auseinander, schätzungsweise 1/2 cm. Vgl. den Gipsabguß Abb. 5. Röntgenbild zeigt beiderseits Abbruch der Kieferköpfchen mit Verschiebung nach vorne, rechts ist das Köpfchen vor, links unter das Tuberculum articulare verschoben. Anfertigung zahnärztlicher Schienen. 18. XII. 1923: Operation, wie oben beschrieben. 14. II. 1924: Die zahnärztlichen Schienen sind seit gestern entfernt, die Artikulation der Zähne mit Ausnahme der drei fehlenden und der Schluß des Mundes ist vollständig exakt, Öffnung des Mundes soweit möglich, daß im Bereich des rechten äußeren Incisivus die Entfernung der Zahnreihen 2 cm beträgt. Bei Palpation auch im Bereiche der Kiefergelenke gröbere Abnormitäten nicht zu finden, doch ist bei Öffnung des Mundes von der normalen Subluxationsbewegung des Kieferköpfchens nichts zu bemerken. Kauen von Brot ohne Beschwerden möglich, Narben unter beiden Kieferwinkeln je 3 cm lang gegen den Kiefer gut verschieblich. 28. III. 1924. Hat den Ersatz der verlorenen Schneidezähne erhalten. Kann alles essen und hat beim Kauen keinerlei Beschwerden. Die Artikulation der unteren und oberen Zahnreihen ist in idealer Weise wiederhergestellt.

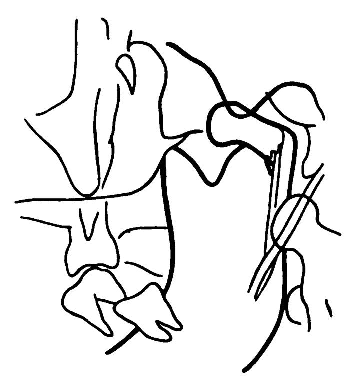


Abb. 11. Fall 7 links.

Anmerkungen und Literaturverzeichnis.

[1]) Auch bei mehreren *Schußverletzungen* mit querem Durchschuß des Schädels unmittelbar vor dem Gehörgang habe ich am Röntgenbilde feststellen können, daß das Kieferköpfchen am Halse abgebrochen und durch die Wirkung des Geschosses nach vorne luxiert war, doch sollen diese Schußverletzungen hier außer Betracht bleiben. — Über die Häufigkeit subcutaner Brüche des Gelenkfortsatzes gibt ein Anhaltspunkt die Arbeit von *Eger* „Über die Frakturen des Unterkiefers und deren Behandlung", Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **77**, 294. 1912. *Eger* fand, daß von 76 Frakturen des Kieferkörpers, die in der Züricher Chirurgischen Universitätsklinik von 1890 bis 1911 beobachtet waren, 6 auf den Gelenkfortsatz entfielen. Von 428 aus der Literatur gesammelten Fällen betrafen 28 den Gelenkfortsatz.

[2]) Frakturen des Gelenkfortsatzes ohne erhebliche Dislokation sind sehr seltene Ausnahmen. In dem Tübinger Kieferlazarett wurde während des Krieges eine Fraktur des Kieferköpfchenhalses infolge von Überfahrung beobachtet, in welchem das Röntgenbild zwar deutlich die Fraktur, aber keine Dislokation erkennen ließ. Artikulation und Einbiß waren normal, die Kieferöffnung beschränkt und das Kauen auch weicher Speisen sehr schmerzhaft, vgl. die ungedruckte Dissertation von *A. Witzel*, Über 21 Unterkieferbrüche mit erhaltenem neutralen Einbiß. Tübingen 1922.

[3]) Diese schon von *Desault* 1813 und *Malgaigne* 1847 beschriebene Wirkung des Pterygoideus ext., auf die ich in meiner Monographie über Verletzungen und Erkrankungen der Kiefer 1907 näher eingegangen bin, ist neuerdings von *Fabian*, „Beiträge zu den Funktionsstörungen der Kiefermuskulatur bei Schußverletzungen", Ergebn. d. ges. Zahnheilk **6**, 284. 1922, durch Versuche an einem Leichenpräparat bestätigt worden.

[4]) *R. Pamperl*, Zur Kasuistik der Frakturen im Bereiche der Kiefergelenke. Med. Klinik 1917, S. 334.

[5]) *Schröder*, Handbuch der zahnärztlich-chirurgischen Verbände und Prothesen **1**. Frakturen und Luxationen der Kiefer S. 77. Berlin 1911.

[6]) *Grunert*, Fraktur des Collum mandibulae beiderseits. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1891, S. 506.

[7]) *Robert H. Ivy*, Practical method of fixation in fractures of the mandible. Surg., gynecol. a. obstetr. **34**, 670. 1922; ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. **18**, 384. *Ivy* gibt eine einfache und anscheinend sehr zweckmäßige Methode an, welche ohne zahnärztliche Schienen die Zähne des Unterkiefers und des Oberkiefers fest zu verbinden gestattet und nach *Ivys* Angabe in mehr als 90% aller Unterkieferfrakturen ohne Anfertigung zahnärztlicher Schienen gute Ergebnisse erzielt. Die Methode, welche freilich genaue Beachtung der von *Ivy* angegebenen Technik erfordert, erscheint mir — allerdings bis jetzt nur nach Versuchen an der Leiche — sehr beachtenswert. Sie wird zum mindesten als provisorische Maßnahme bis zur Fertigstellung der zahnärztlichen Schienen zum Aufrechterhalten einer Korrekturstellung sehr zu empfehlen sein.

[9]) Um gegen die Verletzung von Facialisästen möglichst gesichert zu sein, pflege ich mich von dem Verlauf der Äste durch Reizung mit ganz schwachem faradischen Strom in der offenen Wunde zu vergewissern.

[10]) Vielleicht würde man durch Anwendung der Schröderschen Gleitschiene die Feststellung der beiden Kiefer gegeneinander umgehen können, so daß es dem Pat. möglich würde, vom 1. Tage an den Kiefer zu bewegen. Doch wird die intermaxilläre Verschnürung die Stellungskorrektur sicherer gewährleisten. Von *Schröder* selbst wurde in den von *Krueger* an der *Bier*schen Klinik operierten Fällen von *Progenie*, die ganz ähnliche Anforderungen stellten wie unsere Kieferbrüche, die intermaxilläre Verschnürung angewendet. Vgl. *Krueger*, Die chirurgische Behandlung der Progenie. Arch. f. klin. Chirurg. **118**, 261.

[11]) Vgl. *Perthes*, Zentralbl. f. Chirurg. 1922, S. 1540.

[12]) *Bruhn*, Über chirurgische und zahnärztlich-orthopädische Maßnahmen zum Ausgleich der Makrognathie (Progenie) und Mikrognathie des Unterkiefers. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1921, H. 13.

Aussprache über Knochenbrüche s. Teil I, S. 111—136.

Über die operative Behandlung der Schenkelhalsfrakturen*).

Von

Prof. Dr. W. Anschütz.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Kiel. — Direktor: Prof. Dr. *Anschütz*.)

Die bedauerliche Tatsache, daß ein hoher — wenn auch von den einzelnen Autoren verschieden hoch eingeschätzter — Prozentsatz der medialen Schenkelhalsfrakturen bei unblutiger Behandlung ungünstigen Heilerfolg gibt, hat in den letzten 3 Jahrzehnten die operative Therapie derselben auf- und abwellen lassen. Eine Reihe günstiger operativer Resultate verleiteten zeitweise zu Nachahmungen, die Rückschläge oder auf die Dauer nicht anhaltende Erfolge ließen die Operationslust jeweils wieder abebben. In einem Anstieg der Operationsneigung befinden wir uns zur Zeit einmal wieder. Das beweisen die in kurzer Frist erschienenen Veröffentlichungen: die lebhafte Diskussion auf unserem Nordwestdeutschen Chirurgenkongreß 1922 in Lübeck im Anschluß an das Referat von *Roth*[1]), die Arbeiten von *Bonn*[2]), *Eggers*[3]), *Hildebrand*[4]), *A. W. Meyer*[5]) u. a. Zweifellos ist eine erfolgreiche Behandlung bei manchen Fällen nur auf operativem Wege möglich und das chirurgische Problem liegt 1. in der sicheren Erkennung dieser Fälle und 2. in der Suche nach dem besten operativen Vorgehen. Aber wie erkennt man diese Fälle, die zugegebenermaßen nur auf operativem Wege zu heilen sind, hinreichend sicher und frühzeitig? Kann man überhaupt für den einzelnen Fall eine zuverlässige Prognose bezüglich der anatomischen oder der funktionellen Wiederherstellung stellen? Für die Indikationsstellung zur Operation kann, abgesehen von höherem Alter oder irgendwelchen Komplikationen, natürlich nur der Röntgenbefund maßgebend sein. Aber dieser läßt uns bei der genauen Beurteilung der Bruchlinien und der Stellung der Fragmente sehr oft im Stich und kann uns, was wohl noch wichtiger ist, über die Ausdehnung der Gefäßstörung an Kopf und Hals im frischen Falle gar nichts sagen. Durch die genauen neueren anatomischen Untersuchungen von *Lang*[6]) wissen wir, daß die Ernährung des abgebrochenen Schenkelkopfes beim Erwachsenen zum größten Teile vom Erhaltensein der inneren Gelenkkapsel abhängt. Die Blutzufuhr vom

*) Vorgetragen am 3. Sitzungstage der 48. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 25. IV. 1924.

Ligamentum teres aus hält, wie *Axhausen*[7]) überzeugend nachwies, selbst bei jüngeren Leuten und bei fester Einkeilung der Fragmente in der Regel die Nekrose des abgebrochenen Kopfes *nicht* auf. Die Ausdehnung des Kapselrisses läßt sich aber nur durch operative Freilegung der Verletzungsstelle feststellen, wovon jedermann sich leicht am Präparate bei Gelegenheit interkurrenter Todesfälle überzeugen kann. Aber ganz abgesehen davon, wie die Ernährungsverhältnisse des abgebrochenen Kopfes sich gestalten, weiß man jetzt, daß die Konsolidation der Fraktur resp. die Substitution des nekrotischen Kopfes von den Ernährungsverhältnissen des peripheren Fragmentes also des Schenkelhalses abhängt. Nach den Injektionspräparaten von *Lang* ist in den mittleren Partien des Schenkelhalses eine ganz besonders geringe Blutversorgung, namentlich nach Frakturen mit ausgedehnten Kapselzerreißungen zu erwarten. Die Blutzufuhr kommt im wesentlichen dann nur noch aus den Arterien, die in der Incisura trochanterica in den Knochen treten; ein Umstand, auf den bei dem operativen Vorgehen doch wohl Rücksicht genommen werden muß. Die intermediäre Partie des Schenkelhalses ist jedenfalls bei den medialen Frakturen in ihrer Ernährung sehr gefährdet. So erklärt sich die schlechte Heilungstendenz dieser Brüche im allgemeinen und auch die nachträgliche Verschlechterung zunächst günstigere Resultate bei fester Einkeilung, die dadurch entstehen, daß am peripheren Fragment durch Knochenschwund und Nekrose des schlechternährten Knochens späterhin noch Pseudarthrosen auftreten.

Es ist demnach vom anatomischen Standpunkte aus ganz konsequent, wenn *Bonn*[2]) aus der Schmiedenschen Klinik für die sichere Beurteilung der Kapselzerreißung und der von ihr abhängigen Blutzirkulation, sowie für die der Stellung der Fragmente die operative Freilegung und Kontrolle der Frakturstelle fordert, und von dem jeweiligen Befunde das weitere Vorgehen abhängig macht.

Aber auch dieser Stellungnahme kann noch der Einwand entgegengehalten werden, daß der klinische Verlauf in manchen Fällen, höchst inkonsequent im Sinne der Anatomie, trotz schlechter Heilung und Pseudarthrose nicht ganz selten ein gutes oder leidlich gutes funktionelles Resultat ergibt, vgl. die Statistik von *Janke*[8]) aus der Kölner Klinik. Andere Kliniken, *Porth*[9])-Hamburg-Eppendorf, *Eggers*[3])-Rostock, *Hübener*[10])-Berlin-Charité und auch die meinige (Portwich) haben weit schlechtere Erfahrungen mit den Schenkelhalsfrakturen gemacht und es ist zu fürchten, daß bei längerer Nachbeobachtung, die auf konservativem Wege erzielten Erfolge sich wohl noch schlechter gestalten werden. Nach dem Gesagten ist es verständlich und zu begrüßen, daß die operative Behandlung der Schenkelhalsfrakturen wieder aufwellt, aber zur allgemeingültigen Regel, wie etwa bei den

queren Patellarfrakturen, wird sie sich nicht aufschwingen können, dazu ist das Operationsmaterial mit seinen zahlreichen alten und oft decrepiden Leuten zu ungünstig. Man wird stets die geeigneten Fälle für die Operation sehr auswählen müssen.

Jedenfalls aber wird jetzt wieder öfter bei Schenkelhalsfrakturen operiert werden und es erscheint zeitgemäß, näher auf die technischen Einzelheiten der in Frage kommenden Operationen einzugehen.

Was den *Zeitpunkt der Operation* betrifft, so forderte *Kocher*[11]) für die nicht eingekeilten subkapitalen Schenkelhalsfrakturen schon 1896 die frühzeitige Kopfexstirpation, ohne allerdings weitere Nachahmung zu finden. *Fritz König*[12]) empfahl später die Naht der Frakturstelle bei geeigneten Fällen, *Borchard*[13]) exstirpierte wieder den Kopf. Es folgten dann die zahlreichen Versuche mit Nagelung [*Trendelenburg*[14])] oder autoplastischer Bolzung [*Lexer*[15]), *Nordenboos*[16])]. Aber die Operation der frischen Fraktur war doch bald wieder aufgegeben. Der Grund dafür dürfte wohl in den Enttäuschungen gelegen haben, welche die nachträgliche Atrophie des Schenkelhalses und die Kopfnekrose immer wieder bereitete. Die allgemeine Stellungnahme der Chirurgen gegenüber der operativen Behandlung der frischen Schenkelhalsfraktur war im großen ganzen jedenfalls ablehnend. In einigen Fällen entschloß man sich, nachdem der Heilverlauf einige Wochen lang im Röntgenbild kontrolliert, sich als ungünstig erwiesen hatte, evtl. zur Operation oder man wartete das funktionelle Ergebnis ab, unbekümmert um die anatomische Heilung.

Auch an der Kieler Klinik wurden bisher frische Fälle *nicht* operiert. Und doch *ist die Frühoperation anzustreben*, namentlich wenn man darauf ausgeht, eine bewegliche Hüfte zu erzielen. Auch ist die Frühoperation, bevor die narbigen Schrumpfungen eingetreten sind, weit einfacher. Und gewiß ist es wünschenswert, die Fälle, die man schließlich doch operieren muß, nicht erst nach wochen- und monatelangem Krankenlager zur Operation zu bringen. Die Erfahrungen der Rostocker Klinik überzeugen, daß man auch alten Leuten die Operation ohne größere Gefahren zumuten kann. Bei schärferer Auswahl der Fälle würden, was von *Eggers* selbst hervorgehoben wird, dort die Erfolge auch noch besser ausgefallen sein.

Wenn man operiert — früher oder später —, muß man sich zunächst darüber klar sein, ob man eine *bewegliche oder eine steife Hüfte* erzielen will. Wir haben bisher immer die Versteifung angestrebt und ausgeführt, deshalb, weil wir Sorge vor der Wiederkehr des Schlottergelenkes und der Pseudarthrose und besonders vor der Wiederkehr der Schmerzen hatten. Auch dürfte bei guter Beweglichkeit das Wiederauftreten des Trendelenburgschen Phänomens unvermeidlich sein. Um diese Enttäuschungen unseren Patienten zu ersparen, haben wir geglaubt,

sicher zu gehen und eine feste Ankylose prinzipiell erstreben zu müssen. Wir sind darin wohl beeinflußt worden durch das Krankenmaterial, das zunächst aus lauter späten Fällen sehr schmerzhafter, im Gang schwer gestörter Pseudarthrosen bestand. Daß man nicht für alle Fälle auf eine bewegliche Hüfte hinarbeiten darf, ist m. A. ganz sicher, sowohl *Bonn* wie *Eggers* beschäftigen sich ausführlich mit der Auswahl der Fälle, für das eine oder andere Verfahren. *Bonn* formuliert scharf, daß bei jüngeren, nicht korpulenten Personen möglichst Beweglichkeit, bei alten oder fetten Versteifung anzustreben sei. *Eggers* fügt diesen Einschränkungen noch das Bestehen komplizierender Krankheiten wie Diabetes, Arteriosklerose, Arthritis deformans hinzu und fordert für die Erreichung einer beweglichen Hüfte einen festen Gesundungswillen und die Möglichkeit langdauernder ärztlicher Nachbehandlung. Wenn *Eggers* bei dieser Gelegenheit andeutet, daß man in Rostock mit dem Streben nach einem beweglichen Gelenk zunächst vielleicht etwas zu weit gegangen sei, man habe auf diesem Wege auch Material sammeln wollen, so gilt das gleiche auch für Kiel, wo wir unter denselben Motiven vielleicht zu einseitig das entgegengesetzte Ziel, die Versteifung, verfolgt haben. Daß die Wahrheit in der Mitte liegt, glaube ich nach kritischer Durchsicht der bisher publizierten Fälle nicht. Nach Lage des Materials wird, wenn man überhaupt häufiger operieren will, die Versteifung wohl die Regel, die Beweglichkeit ausnahmsweise bei den wenigen jüngeren Patienten indiziert sein. (Die Epiphysenlösungen sollen nicht erörtert werden, für sie kommen m. A. nach derartige Operationen überhaupt nicht in Betracht.) In dieser Ansicht werde ich bestärkt durch *Bonns* Feststellung, an dem relativ großen Material *Schmiedens*, 9 Fälle, die bezüglich des Alters und des Allgemeinzustandes viel schärfer ausgewählt sind als die Rostocker: man könne bei beweglichem Gelenk wohl sicher Belastungsfähigkeit, nicht aber sicher Schmerzlosigkeit erreichen; funktionell sollen am besten abschneiden die frischen Fälle, am schlechtesten die älteren Pseudarthrosen, wenn man eine bewegliche Hüfte anstrebt. Wir haben also wohl recht getan, bei dem Kieler Material auf Ankylose hinzuarbeiten. Bei besonders geeigneten, frischeren jüngeren Fällen werden auch wir von jetzt ab Gelenkbeweglichkeit zu erreichen suchen.

Bei der Wahl der Operationsmethode kommt in Frage:

1. Die Erhaltung des Schenkelkopfes;

2. Entfernung des Schenkelkopfes und Einstellung des Schenkelhalses in die Pfanne, mit oder ohne besondere Modellierung;

3. Entfernung des Schenkelkopfes und Einstellung des Trochanters in die Pfanne.

ad 1: *Die Erhaltung des Schenkelkopfes durch Nagelung, Schraubung, Bolzung oder Naht* lehnen wir zur Zeit ab. Die beigebrachten Erfolge

halten größtenteils der Kritik nicht stand. Die Mißerfolge bei kritisch einwandfreien Fällen sind zu allgemein, als daß man diesen Methoden noch vertrauen könnte. Wir haben 3 mal schlechte Erfahrungen mit Nagelung oder Bolzung gemacht. In dieser abweisenden Stellungnahme wird man neuerdings wieder etwas wankend durch die klinischen und experimentellen Beobachtungen *Bonns*[2]), der die genannten Verfahren doch nicht ganz über Bord werfen lassen will. Wenn überhaupt, kommen sie nur in frischen Fällen bei operativ-kontrollierten außergewöhnlich gut erhaltenen Zirkulationsverhältnissen, also bei guterhaltener innerer Gelenkkapsel in Frage.

ad 2: *Die Entfernung des Kopfes und Einstellung des Schenkelhalses in die Pfanne* ist das von *Kocher* schon 1896 empfohlene Verfahren. Es ist das Einfachste und darin liegt sein großer Vorzug, namentlich bei alten decrepiden Leuten. Ich glaube aber nicht, daß man es jetzt noch empfehlen darf, nachdem man weiß, wie ungewiß das Schicksal des frakturierten Schenkelhalses nach Herausnahme des Kopfes sich gestaltet, abhängig von den gänzlich unübersehbaren Zirkulationsverhältnissen. Bei der Operation frischer Fälle wird die nachfolgende Schenkelhalsatrophie immer wieder zu Mißerfolgen durch Abgleiten usw. führen müssen. *Eggers* hatte unter 7 Fällen 4 gute funktionelle Resultate, 2 Versteifungen, 1 nachträgliche Luxation. Man hat in der Rostocker Klinik das *Kocher*sche Verfahren später zugunsten der Trochantereinstellung aufgegeben. Die Schmiedensche Klinik hat es gar nicht angewendet. *Rubeli*[17]), der die Kocherschen Fälle publiziert hat, bringt nur einen hierhergehörigen Fall, dieser wurde steif.

Um die Methode der Halseinstellung zu verbessern, hat unlängst *O. Hildebrand*-Berlin ein Verfahren angegeben, welche das Herausgleiten des kurzen Halsstumpfes aus der Pfanne dadurch verhindern soll, daß der Hals nach Herausmeißelung eines Knochenteiles an seiner oberen Basis, also aus der Incisura trochanterica verlängert und tiefer in die Pfanne eingesetzt wird. „Durch die Wegnahme von Knochen kommt es zu Neubildung von Knochen und Bindegewebe und damit zur Verwachsung mit dem Pfannenrand." Diese Methode stellt gewiß eine Verbesserung des Kocherschen Verfahrens dar. Ich habe nur das eine Bedenken gegen sie, daß gerade an der Stelle, wo die wichtigsten übriggebliebenen Blutgefäße für den Schenkelhals in den Knochen eintreten, an der Incisura trochanterica, der Knochenkeil herausgemeißelt und dadurch die Blutversorgung des Schenkelhalses nach der Fraktur noch mehr geschädigt wird. Für frische Frakturen, bei denen noch kein Ausgleich der Zirkulation stattgefunden hat, erscheint mir das Verfahren gewagt, denn man müßte einen noch weitgehenderen Atrophie und Reduktion des Schenkelhalses als sonst erwarten. Bei älteren Fällen und Pseudarthrosen dürfte man das Hildebrandsche Verfahren

wohl eher empfehlen können, zumal die Verwachsungen zwischen Pfannenrand und medialer Trochanterfläche zur Versteifung und Festigung auch eines kleineren Halsrestes in der Pfanne führen dürfte. Ein endgültiges Urteil kann erst nach längerer Beobachtung einer Reihe derartig operierter Fälle abgegeben werden.

Ähnlich wie *Hildebrand* ist *Arthur W. Meyer* vorgegangen. Er verlängert den Hals auf Kosten der medialen Partie des Trochanter major und durch Auskerben da, wo der Trochanter minor beginnt. Um das Femur nun sicher in der Pfanne zu halten, wird es in derselben durch einen Fascienstreifen fixiert, der durch Bohrlöcher im Pfannenrand und in der lateralen Trochanterpartie hindurchgeführt ist. Dadurch soll der lästige Gipsverband ganz unnötig werden und eine nachträgliche Luxation ausgeschlossen sein. Auch bei der Einstellung des Trochanters in die Pfanne wird die Fixierung mit Fascienstreifen vorgenommen. Die Modellierung des Halses aus dem Trochanter heraus dürfte bei frischen Fällen noch kritischer zu betrachten sein als das Vorgehen *Hildebrands*. In der wichtigen Gegend werden die Gefäße noch weniger geschont, und auch am Trochanter minor noch eine Knochenauskerbung vorgenommen. Für altere Fälle und Pseudarthrosen mag das Vorgehen weniger gewagt sein, es wird nicht auf Versteifung hingearbeitet, sondern auf Beweglichkeit. Allerdings unter dem Schutze des fixierenden Fascienstreifens.

Diese Fixation erscheint mir durchaus nachahmenswert und ein Gewinn. Ob man Teile der Gelenkkapsel nicht in gleicher Weise benützen könnte zur Befestigung, müßte noch ausprobiert werden. Wenn das Verfahren die Dauer des Gipsverbandes herabsetzt oder gestattet, ihn kleiner anzulegen, so ist es sehr gut. Ihn ganz aufzugeben nach derartigen Operationen würde ich aber im Interesse der Krankenpflege nicht raten. Auch hier kann erst die längere Erfahrung entscheiden.

ad 3: *Exstirpation des Kopfes und Einstellung des Trochanters in die Pfanne.*

Diese Methode haben wir seit 12 Jahren bei den verschiedensten pathologischen Zuständen des Hüftgelenkes bisher im ganzen *22mal* ausgeführt (paralytische Schlottergelenke, veraltete schmerzhafte Fälle irreponibler Luxatio congenita, Coxa vara, Perthes-Calvé, entzündliche Schenkelhalsdefekte und Pseudarthrosen, Arthritis deformans dazu 7 Fälle älterer Schenkelhalsfrakturen resp. Schenkelhalspseudarthrosen). Ein Teil der Fälle habe ich in einer Arbeit über die operative Behandlung der Schlottergelenke bereits 1918 publiziert an einer Stelle*), wo sie leider den Chirurgen nicht bekannt geworden ist. Von unseren Fällen liegt eine größere Zahl (3—12 Jahren) weit zurück

*) Über die operative Behandlung der Schlottergelenke. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. 3, Festschrift f. Gasser. 1918.

und ist dauernd nachkontrolliert worden. Die Resultate waren zum größten Teil so gut, daß wir Vertrauen zu dem Verfahren gewonnen und es immer wieder angewendet haben, wo sich Gelegenheit bot. Ich gebe gern zu, daß wir vielleicht etwas voreingenommen in allen Fällen von vornherein auf Versteifung im Hüftgelenk hingearbeitet haben, auch bei den Schenkelhalsfrakturen, von denen hier im besonderen noch zu sprechen sein wird.

Zunächst möchte ich von den Erfahrungen mit der Trochanter-Einstellung in die Pfanne im allgemeinen sprechen. Sie hat eine Gefahr und das haben auch wir 3 mal erfahren unter 22 Fällen, das ist die der *Reluxation* (1 mal bei Schenkelhalsfraktur). Trat das Unglück ein, so haben wir nach einiger Zeit die Wunde wieder geöffnet und reponiert. Der Enderfolg war bis auf 1 Fall (alte Coxitis) stets gut: feste Einheilung des Trochanters, schmerzfreies belastungs- und gebrauchsfähiges Hüftgelenk in guter, mittlerer Abduktionsstellung. Bei einigen früheren Fällen, wo die anfänglich starke Abduktion beim Verbandwechsel nicht genügend redressiert wurde, war die Funktion etwas gestört.

Einmal traten bei einem 24 jährigen Mädchen (alte kongenitale Luxation), bei dem zuerst eine Halseinstellung gemacht und die Versteifung unvollkommen war, heftige Schmerzen auf und zugleich bildete sich ein Genu valgum. Wir stellten dann bei gleichzeitiger suprakondylärer Osteotomie den Trochanter in die angefrischte vertiefte Pfanne. Pat. hat danach volle Festigkeit im Hüftgelenk, leidet aber noch unter Schmerzen in der Narbe, nicht im Gelenk, übrigens auch bei Bettruhe.

Um *Schenkelhalsfrakturen* handelt es sich, wie gesagt, in 7 Fällen. Von diesen ist einer mißglückt. Man darf ihn aber wohl aus der Reihe herausnehmen.

Dieser betraf einen Hüftschuß, mehrfach voroperiert, mit großem Knochendefekt, 9 cm Verkürzung. Es fehlten Kopf und Hals und Teile des Trochanters. Die Trochantereinstellung mit Anfrischung der Pfanne führte zu keiner Versteifung, es trat Reluxation ein. Mit Bildung einer neuen Pfanne, 12 cm Verkürzung. Pat. ist immerhin noch wesentlich gebessert, trägt aber Hessingschen Apparat. Dieser offenbare Mißerfolg hätte vielleicht durch eine Fixation im Sinne *Arthur W. Meyers* vermieden werden können.

Die *übrigen 6 Fälle* standen im Alter zwischen 20 und 50 Jahren. Die Fraktur lag verschieden weit, einige Monate bis Jahre zurück. Stets bestanden heftige Schmerzen beim Gehen, in einigen Fällen ausgesprochene Pseudarthrosen mit starkem Hinken und Trendelenburgschem Phänomen. Frische Fälle wurden bisher, wie oben schon gesagt, nicht operiert, sondern in der Regel, und zwar auch die eingekeilten in tiefer Narkose in energischer Abduktion und Innenrotation bei leichtflektiertem Knie auf $^1/_2$ bis $^3/_4$ Jahr eingegipst. Ganz alte decrepide Leute wurden mit zweckmäßiger Lagerung oder Extension behandelt.

Die *Technik, die sich bei der Trochantereinstellung* in die Hüftpfanne im Laufe der Zeit herausgebildet hat, ist folgende:

Narkose, Langenbeckscher, etwas bogenförmig nach vorn geführter Resektionsschnitt, sehr vorsichtiges Abtrennen der Muskelansätze vom Trochanter major nach der Methode von *König* unter Mitnahme von Periost und feinen Knochenlamellen. Die Spitze des Trochanters wird nicht abgemeißelt, sondern nur vorsichtig angefrischt. Er soll zunächst nicht verkürzt werden, je fester er nachher in der Pfanne steht, um so besser. Der Kopf wird nach Spaltung der narbigen Kapsel exstirpiert, was meist erst nach Trennen der bindegewebigen Pseudarthrose oder nach Durchmeißelung des Schenkelhalses gelingt. Der Schenkelhalsstumpf wird an seiner Basis abgemeißelt, die Pfanne mit scharfem Löffel energisch angefrischt. Nun wird versucht, den angefrischten Trochanter in die Tiefe der Pfanne hineinzubringen, was mitunter leicht, mitunter schwer oder auch gar nicht gelingt. Dann muß er etwas verkürzt oder mit einem Holzpflock hineingehämmert werden. Es ist mitunter erstaunlich, wie schwierig, ja, daß es manchmal unmöglich ist, auch bei starker Abduktion den Trochanter an den tiefsten Punkt der Pfanne, wo er doch am sichersten stehen würde, zu bekommen. Die Ursache dieser Schwierigkeit, die zugleich auch wohl die Ursache des späteren Herausgleitens aus der Pfanne ist, liegt in den polsterartig verdickten Weichteilen aus zusammengezogenen Muskeln und narbig veränderter Kapsel bestehend, die an der medialen Seite, am unteren Eingange in die Pfanne liegen. In solchen Fällen muß dann die Kapsel an der medianen Seite gespalten, die Muskeln müssen stumpf getrennt und auseinandergezogen werden, damit sie den Femurschaft den Raum frei geben. Dann gelingt es auch, den Trochanter ohne stärkere, störende Abduktion in die Tiefe der Pfanne zu bringen. Alsdann werden die Kapselreste und die vom Trochanter gelösten Muskel-Periost-Knochenlappen fest um den Femurschaft herumgenäht. Sie sollen durch ihre spätere Knochenbildung die Versteifung sichern. Die Haut wird fest verschlossen, da die Blutung meist sehr gering ist. Einige Male haben wir zur Sicherung während des Lagerns und Anlegen des Gipsverbandes den Trochanter fest an seinem Platz eingedrückt gehalten mit einem langen Nagel, der nach dem Festwerden des Verbandes leicht aus dem Knochen und der genähten Wunde herausgedreht werden kann. Der Gipsverband reicht vom Rippenbogen bis zu den Zehen, das Bein steht in mittlerer Abduktion, der Fuß gerade. Das gesunde Bein wird bis zum Knie mit in den Verband genommen. Ein in den Gips quer über die Oberschenkel gelegter Stab erleichtert das Heben des Kranken im Bett. Dieser Verband bleibt 2—3 Monate liegen. Die Patienten können sehr bald aus dem Bett gebracht werden. Der 2. Gipsverband läßt das gesunde Bein und den Fuß frei. Eine zu starke Abduktion kann dann noch leicht korrigiert werden. Nach $^{1}/_{2}$ Jahr kann noch, wenn nötig, eine leichte Gipshose angelegt werden. Zur Fixierung des Trochanters in der Pfanne werde ich in kommenden Fällen, dem Vorgehen *Arthur W. Meyers* folgend, durch Bohrlöcher in Pfannendach und Trochanter einen Fascienstreifen oder wenn möglich, feste Streifen aus der Kapsel (Ligamentum Bertini) ziehen. Die Abkürzung des Gipsverbandes erscheint mir sehr erwünscht.

An der Rostocker Klinik hat man einige Male das nachträgliche Herausgleiten des Trochanters aus der Pfanne erlebt. *Eggers* hat versucht, durch Firstbildung am Pfannendach nach *Fritz König* oder *Lexer* demselben vorzubeugen, was durchaus zweckmäßig ist, da in seinem Operationsplan die Erhaltung der Beweglichkeit lag. Wir haben in unseren Fällen von diesem komplizierenden Verfahren abge-

sehen; auch die Annagelung der gelösten Muskelansätze haben wir nicht ausgeführt. An der Frankfurter Klinik wurde bei 8 Fällen (darunter 1 frischer Fall) die Einstellung des Trochanters ohne Abgleiten durchgeführt. Erst beim 11. Falle wurde, wie *Bonn* später mitteilte, eine Luxation erlebt. Das Femur wurde stets nur mit Kapsel-Muskelnähten möglichst fest fixiert. Dabei ist hervorzuheben, daß die Frankfurter Klinik in der Regel auf Beweglichkeit ausgegangen ist und nur kurze Zeit (6—8 Wochen) Gipsverband angelegt hat. Die Beweglichkeit war in einigen Fällen eine gute, meistens in geringerem Maße erhalten. Versteifung trat 2mal ein. Wenn man ein bewegliches Gelenk nach der Trochantereinstellung erzielen will, so muß man die Anfrischungen an der Pfanne vermeiden und am Trochanter möglichst gering machen, und ferner den Gipsverband nur auf kurze Zeit anlegen.

Die Frage: Soll man Schenkelhalsfrakturen operieren und wann? steht weiter zur Diskussion. Die operative Behandlung ist zweifellos wieder im Anschwellen. Auch die Frage der operativen Technik — ob bewegliches oder steifes Gelenk —, welche Methode die einfachste und sicherste, ist noch nicht geklärt, die Entscheidung kann nur durch Veröffentlichung der bisher erreichten Resultate herbeigeführt werden, wobei man Gefahr läuft, sich scharfer Kritik auszusetzen und seine bisher für gut gehaltene Arbeitsmethode wieder aufgeben zu müssen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Roth*, Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **6**; Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 40. — [2]) *Bonn*, Arch. f. klin. Chirurg. **120**; Zentralbl. f. Chirurg. 1923, S. 1454. — [3]) *Eggers*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **181**. — [4]) *Hildebrand, O.*, Zentralbl. f. Chirurg. 1924, Nr. 3. — [5]) *Meyer, Artur W.*, Zentralbl. f. Chirurg. 1924, Nr. 11a. — [6]) *Lang*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **86**. — [7]) *Axthausen*, Arch. f. klin. Chirurg. — [8]) *Janke*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **127**. — [9]) *Porth*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **93**. — [10]) *Hübener*, Klin. Wochenschr. 1923, S. 1165. — [11]) *Kocher*, Praktisch-wichtige Frakturformen. Basel 1896. — [12]) *König, Fritz*, Arch. f. klin. Chirurg. **76**. — [13]) *Borchardt*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **100**. — [14]) *Trendelenburg*, Chirurgen-Kongreß 1902. — [15]) *Lexer*, Neue dtsch. Chir. **20**. — [16]) *Nordenboos*, Geneesk. bladen **19**. 1916. — [17]) *Rubeli*, Arch. f. klin. Chirurg. **115**. — [18]) *Anschütz*, Zeitschr. f. Anat. u. Konstitutionsl. **3**, Festschr. f. Gasser. 1918.

Aussprache siehe Teil I, Seite 111—136.

Die Sehbahn in chirurgischer Beziehung und die faradische Reizung des Sehzentrums[1]).

Von

Prof. **Fedor Krause**, Berlin.

Nicht ist es meine Absicht, Ihnen, meine Damen und Herren, einen Sammelbericht über dieses in diagnostischer und therapeutischer Beziehung gleichwichtige Gebiet zu liefern. Vielmehr will ich aus meinen Beobachtungen die bemerkenswertesten herausgreifen und Ihnen in Kürze schildern. Es wird sich eine andere Stelle finden, um das Thema in größerer Ausführlichkeit unter Berücksichtigung der Literatur zu behandeln.

Das Zentrum für die *optischen Eindrücke* liegt an der medialen Fläche des Hinterhauptlappens, im Cuneus, und reicht, die Fissura calcarina nach unten überschreitend, ein wenig in den Gyrus lingualis hinein. Das Zentrum für die *optischen Vorstellungen* dagegen befindet sich an der konvexen Oberfläche des Hinterhauptlappens. Beide Zentren werden durch Associationsfasern verbunden.

Vom Cuneus aus ziehen die als Sehstrahlung (Tractus thalamo-occipitalis) bezeichneten Bahnen an der äußeren Seite des Hinterhorns durch das tiefe Mark des Gyrus angularis im unteren Scheitellappen nach vorn zu den primären Sehzentren, das heißt dem hinteren Teil des Sehhügels, dem Corpus geniculatum laterale und dem vorderen Vierhügel, und von da weiter in den Tractus opticus, der vorn im Chiasma endet. Der bisher besprochene Teil der Sehbahn versorgt die entgegengesetzten Gesichtsfeldhälften, so daß wir es bei Störungen jener Bahn stets mit *homonymer* Hemianopsie (gekreuzter homonymer Hemianopsie) zu tun haben.

Im Chiasma findet die bekannte Kreuzung jener Opticusfasern statt, die die nasalen Abschnitte der Netzhaut versorgen. Demgemäß verursachen pathologische Einwirkungen im vorderen oder hinteren Chiasmawinkel *heteronyme* Hemianopsie, meist von bitemporalem Charakter.

Störungen, die den Opticus selbst, also den Teil der Sehbahn *vor* dem Chiasma betreffen, machen sich natürlich stets als Gesichtsfeldabweichungen in *einem* Auge bemerkbar.

[1]) Vorgetragen am 1. Sitzungstage der 48. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 23. IV. 1924.

Alle intrakraniell bedingten Sehstörungen können hervorgerufen werden

1. durch unmittelbare Einwirkung irgendeiner Schädlichkeit, sei es einer Neubildung, einer Verletzung, eines entzündlichen Prozesses, eines Abscesses, einer Tierblase auf die verschiedenen Abschnitte der Sehbahn.

2. aber können die intrakraniellen Störungen verursacht sein durch Fernwirkung, d. h. es sind die erwähnten pathologischen Veränderungen in Hirnabschnitten vorhanden, die weit von dem Verlauf der Sehbahn entfernt liegen, und trotzdem sind die nämlichen optischen Erscheinungen vorhanden. Da die hierhergehörigen Fälle nach meinen Erfahrungen selten sind, so nehme ich sie voraus und betone von vornherein, daß die Deutung solcher Fernsymptome die größte Vorsicht erheischt. Daß sie aber wohl möglich ist, mögen Ihnen 2 Sektionsfälle beweisen.

In dem einen handelte es sich um ein diffuses, also inoperables Gliom im linken Stirnlappen, das auf dem Frontalschnitt ungefähr das mittlere Drittel der Fläche einnahm, also durchaus nicht nahe an die Hirnbasis und die Opticusgegend heranreichte. Als frühes Symptom wurde ein ganz ungewöhnlicher Gesichtsfelddefekt auf dem linken Auge festgestellt: Die untere Gesichtsfeldhälfte war stark eingeschränkt, es bestand also einseitige, unvollständige Hemianopsia inferior, offenbar infolge Fernwirkung des Glioms auf den oberen Abschnitt des linken Opticus. Dieses Symptom führte neben den psychischen Störungen (auffallender Euphorie bis zur Kritiklosigkeit) und der Geruchsverminderung auf der linken Seite, außer allgemeinen Hirndruckerscheinungen bei der 28jährigen Frau zur Diagnose (die von Prof. *Pötzl*-Prag gestellt worden war). Andere Symptome waren nicht vorhanden.

Ferner habe ich bei einem Kleinhirnbrückenwinkeltumor in Gemeinschaft mit Prof. *Cassirer* gekreuzte Hemianopsia inferior beobachtet. Diese kann, da bei der Sektion keinerlei andere Veränderung im Gehirn gefunden wurde, nur durch Fernwirkung der Geschwulst durch das hochgehobene Tentorium cerebelli hindurch auf den Occipitalpol des Großhirns erklärt werden. Soviel über die Fernwirkung.

Wir kommen nun zu der unmittelbaren Einwirkung auf die Sehbahn in ihren verschiedenen Abschnitten, und beginnen am *Chiasma*. Hier sind es im wesentlichen die Geschwülste in der Hypophysengegend; gelegentlich kommt auch die Ausbuchtung des 3. Ventrikels bei Hydrocephalus als ursächliches Moment in Betracht. Bei den Hypophysengeschwülsten haben wir die intrasellaren von den suprasellaren zu unterscheiden. Beide Formen aber können Hemianopsia bitemporalis verursachen. Dieses Symptom ist das sicherste, während die Erscheinungen der Akromegalie, der Degeneratio adiposo-genitalis

usw. fehlen können. Bei den *intrasellaren* Geschwülsten kommt für den Chirurgen in erster Linie die *Schloffer*sche Operation in Frage, deren Einfluß auf die hemianopischen Störungen zuweilen ans Wunderbare grenzt, wie Ihnen eine Beobachtung beweisen möge.

Bei einem 38jährigen Kranken bestand so gut wie vollständige bitemporale Hemianopsie und auf dem linken Auge eine zentrale Sehschärfe von $^5/_{36}$, rechts $^5/_6$. 4 Tage nach der Operation konnte der Kranke bereits in beiden temporalen Gesichtsfeldhälften Finger zählen. 8 Tage nach der Operation war (Abb. 2) die Hemianopsie für weiß nahezu geschwunden, für blau verringert. Die Sehschärfe war links auf $^9/_{36}$ gestiegen. 15 Tage nach der Operation (Abb. 3) war die Hemianopsie auch für blau, rot und grün vollkommen verschwunden, die zentrale Sehschärfe betrug rechts $^5/_5$, links $^5/_7$; das linke Auge soll von jeher etwas schlechter gewesen sein.

Bei den *suprasellar* sich entwickelnden, oft recht großen Geschwülsten muß die Exstirpation von oben her, von einer ausgedehnten osteoplastischen Trepanation in der Stirnscheitelgegend ausgeführt werden. Nach diesem Verfahren wurde unter anderen eine 29jährige Patientin von einem nierengroßen Tumor Anfang März 1909 befreit, die noch heute, nach 15 Jahren, lebt; die Akromegalie ist zurückgegangen, die bitemporale Hemianopsie gleichfalls geschwunden. Indessen hat die schon vor der Operation bestehende Stauungspapille ganz langsam im Verlaufe der Jahre zur Sehnervenatrophie geführt, die allerdings noch eine leidliche Orientierung zuläßt.

Obgleich es überflüssig erscheinen sollte, muß ich hier erneut auf die Wichtigkeit der rechtzeitigen druckentlastenden Trepanation hinweisen. Neben der Erhaltung des Sehvermögens befreit sie die Kranken auch von den großen Qualen der intrakraniellen Drucksteigerung. Dazu kommt, daß die Zahl der nicht mit der erforderlichen Sicherheit zu lokalisierenden Hirngeschwülste immer geringer wird. Endlich gibt es tatsächlich Fälle von subakuter Hirnschwellung, bei denen durch einfache Trepanation dauernde Heilung unter Erhaltung des Sehvermögens erzielt wird, wie Vortragender aus eigener Erfahrung belegen kann.

Alle Einwirkungen auf die Sehbahn, vom Chiasma ab nach hinten, ergeben homonyme Hemianopsien, natürlich kontralateral der befallenen Hirnhemisphäre. Am einfachsten gestaltet sich die Deutung bei den Verletzungen und Verwundungen, über die ich, als den meisten von Ihnen aus dem Kriege bekannt, hier hinweggehe. Vgl. meine ausführlichere Abhandlung in Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 28, S. 1262.

Wie die Schußverletzungen, so bedingen Neubildungen im Bereiche des Hinterhauptlappens vollständige Hemianopsie der gegenüberliegenden Seite, wenn die ganze Sehsphäre in Mitleidenschaft gezogen ist, dagegen nur Ausfall mehr oder weniger großer Abschnitte

der betreffenden Gesichtsfeldhälfte (Quadrantenhemianopsie), wenn die Sehsphäre teilweise gelähmt oder vernichtet ist.

Der Druck der Geschwülste oder ihr anderweitiger Einfluß auf die umgebende Hirnsubstanz, z. B. Oedem, kann ebensowohl wie Ausfälle auch Reizungen verursachen und zu Sehempfindungen (*visuellen Halluzinationen*) führen. In der blinden Gesichtsfeldhälfte machen sich dann Gesichtstäuschungen bemerkbar, deren genaue Localisation man freilich nur bei aufmerksamen Kranken feststellen kann. Ebenso habe ich solche optische Halluzinationen im Anschluß an die Entfernung von Geschwülsten aus dem Occipitallappen, und zwar in den ersten Tagen in verstärktem Maße beobachtet; sie müssen als Reizerscheinungen von seiten der Sehrinde aufgefaßt werden. Meinen Beobachtungen nach äußerten sie sich folgendermaßen:

Es traten farbige Muster vor den Augen auf, die weiße Bettdecke oder das weiße Gewand der Krankenschwester erschienen einige Minuten lang farbig wie braunes Leder oder bunter Plüsch. Seine eigenen Hände und Unterarme sah der Operierte vorübergehend blaugrün karriert. Die Körper erschienen ferner strahlig, die Personen der Umgebung konvex oder konkav ausgebuchtet. Ein Kranker sah seinen Wärter in der Bogenform einer Sichel.

Sind diese häufig beängstigenden Visionen stark, so läßt sich eine hemianopische Begrenzung nicht feststellen; treten sie in abgeschwächter Form auf, so werden sie von intelligenten Kranken mit Sicherheit ins hemianopische Sehfeld verlegt.

Da die optischen Halluzinationen auf Reizung der Sehrinde hinweisen, so können sie zur Diagnose des corticalen Sitzes einer Occipitallappengeschwulst Verwertung finden, wie wir in analoger Weise aus motorischen *Jackson*schen Anfällen die Diagnose auf Rindenreizung in der vorderen Zentralwindung stellen müssen. Nach gelungener Exstirpation einer solchen Geschwulst habe ich die vollständige kontralaterale homonyme Hemianopsie völlig und dauernd schwinden sehen, bei einem Operierten seit jetzt 18 Jahren. In derartigen Fällen kann das corticale Sehzentrum und die Sehstrahlung nur durch den Druck der Neubildung oder das umgebende Oedem gelitten haben, aber an keiner Stelle durch ihre Einwirkungen vernichtet worden sein.

Weitere Aufklärung über diese interessanten Tatsachen hat mir die

faradische Reizung des Sehzentrums

ergeben. Im vorigen Jahre habe ich Ihnen einen Film vorgeführt, an dem Sie die Wirkungen der faradischen Erregung der vorderen Zentralwindung, bestehend in Kontraktionen der Finger-, Hand- und Vorderarmmuskeln sehen konnten. Hierbei handelt es sich um objektive Erscheinungen, die sich auch beim Tierversuch einwandfrei feststellen

lassen. Bei der Faradisation der Sehsphäre hingegen haben wir es mit subjektiven Empfindungen zu tun, über deren Art und Ablauf allein der Mensch Auskunft zu geben vermag; auch diesem muß eine gewisse Intelligenz und Beobachtungsgabe zu eigen sein. Er muß ferner, bevor der physiologische Versuch mit Erfolg ausgeführt werden kann, genau über dessen Zweck unterrichtet sein.

Einen geeigneten Fall fand ich bei einem 34jährigen Bureaubeamten, der im Alter von 25 Jahren am 7. September 1914 durch ein Infanteriegeschoß verwundet worden war; das Projektil hatte die linke Hinterhauptsschuppe und den Occipitalpol durchdrungen. Da der Verwundete das Bewußtsein nicht verlor, so erschienen ihm in der rechten Gesichtsfeldhälfte Figuren, die, vom Feuerschein umgeben, schnell wie im Kino vorüberhuschten. Bei der augenärztlichen Untersuchung Ende September 1914 wurde die rechtseitige vollständige Hemianopsie festgestellt (Abb. 4). Bis Anfang Dezember 1914 traten gelegentlich optische Halluzinationen im erblindeten Gesichtsfeld auf, um hierauf vollkommener Ruhe zu weichen. Patient tat dann vollen Dienst in der Heimat. Weihnachten 1922, also $8^1/_4$ Jahre nach der Verletzung, stellte sich ein erster epileptischer Krampfanfall ein, der an sich allgemeiner Natur war, aber als Aura visuelle Erscheinungen wahrnehmen ließ, nämlich Tiere mit umgebendem Feuerschein, selten Personen und dann meist Soldaten, die sich in Sterne auflösten, in der blinden Gesichtsfeldhälfte.

Die Häufung der Anfälle erheischte die Operation, welche in der Excision der Narben am linken Occiptalpol am 25. Mai 1923 bestand. Dabei zeigte sich eine mandarinengroße, glattwandige Höhle im linken Hinterhauptslappen. Die einpolige faradische Reizung im Innern der Höhle wurde genau wie an der vorderen Zentralwindung mit schwächstem Strom vorgenommen. Dabei ließen sich 6 Punkte feststellen, bei deren Reizung der Kranke einwandfrei Gesichtsempfindungen, bestehend in Feuerkreisen u. dgl. schilderte. Die Höhle wurde durch 2 Fettlappen ausgefüllt, Periost und Haut darüber vernäht. Die Wundheilung erfolgte ohne Störung. Die Hemianopsie blieb nach der Operation bestehen, die zentrale Sehschärfe betrug vor- und nachher bds. 5/5.

Zweierlei ist bei der erwähnten Beobachtung bemerkenswert: Erstens haben sich an der Höhlenwand nur 6 einzelne Punkte als faradisch erregbar erwiesen, nicht die ganze Innenfläche. Diese Punkte waren durch immerhin beträchtliche Strecken faradisch unerregbarer Gebiete getrennt. Genau das gleiche Verhalten habe ich immer wieder an der vorderen Zentralwindung bei Bestimmung der Foci feststellen können. Zweitens zeigte sich die Erregbarkeit der Sehsphäre, bestehend im Auftreten von Gesichtsempfindungen, bei der faradischen Reizung

erhalten, obschon seit der Verwundung und dem Eintreten vollständiger Hemianopsie $8^3/_4$ Jahre vergangen waren, so lange Zeit also auch Inaktivität der Sehsphäre bestanden hatte.

Meine Damen und Herren! Gestatten Sie mir noch ein kurzes Schlußwort. Einst war die Chirurgie ganz auf die Anatomie eingestellt; diese war unsere Grundlage. Die Zeiten haben sich gewandelt, die Physiologie hat mehr und mehr in unser Denken und Handeln eingegriffen.

Der berühmte Wiener Anatom der 2. Hälfte des vorigen Jahrhunderts, *Joseph Hyrtl*, dessen „Systematische Anatomie" zu meiner Studenten- und Assistentenzeit sich in unserer aller Händen befand, hat in seinem wundervollen zweibändigen Handbuch der topographischen Anatomie in der Vorrede zur 1. Auflage rückhaltlos ausgesprochen, daß er — damals Ordinarius der Anatomie in Prag — aus wirtschaftlichen Gründen „im Sinne führte, seine anatomische Laufbahn mit der chirurgischen zu vertauschen, und an den chirurgischen Vorgängen im Prager Krankenhause tätigen Anteil nahm". Dieser große Mann beabsichtigte also ohne weiteres von der Anatomie in die Chirurgie hinüberzuwechseln. Das wäre heutzutage ein Ding der Unmöglichkeit.

Freilich bleibt auch jetzt die Anatomie die unerschütterliche Grundlage der praktischen Chirurgie. Aber unsere Wissenschaft hat sich seit jener Zeit immer mehr physiologisch ausgestaltet. Diese physiologische Richtung betrifft durchaus nicht etwa bloß die Chirurgie des gesamten Nervensystems; die meisten anderen unserer Gebiete werden in gleicher Weise befruchtet.

Deshalb geht mein Rat an die jüngeren Herren Kollegen: Versenken Sie Sich zu Ihrer Erbauung und Erholung in die Physiologie, so viel es Ihre Zeit nur irgend gestattet; „hier sind die starken Wurzeln Deiner Kraft". Selbst wenn ein Gegenstand zunächst keine Bedeutung für die praktische Chirurgie zu besitzen scheint — das ist oft der Fall gewesen —, die späteren Erfahrungen haben uns eines besseren belehrt. Immer wird der junge Forscher den großen Gewinn ernten, sein methodisches Arbeiten, sein logisches Denken, sein Wissen gefördert zu haben, zumal wenn er seine Gedanken und die Ergebnisse niederschreibt. Es braucht ja nicht alles gedruckt zu werden.

In Ihren physiologischen Studien werden Sie nicht allein selbst die reinste wissenschaftliche Befriedigung finden, sondern — nicht der *Handwirkung* der Chirurgie, wie das Mittelalter in seinem Pleonasmus zu sagen pflegte — vielmehr unserer unaufhaltsam fortschreitenden hohen Wissenschaft, der *Kunst* der Chirurgie, sogar in praktischer Hinsicht den größten Nutzen stiften.

Die ausführliche Arbeit mit Abbildungen ist im gleichen Verlage in der „Klinischen Wochenschrift" 1924, Nr. 28 erschienen.

Aussprache siehe Teil I, S. 41.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen. — Vorstand: Professor Dr. *Perthes*.)

Fortschritte auf dem Gebiet der Lokalisation von Hirngeschwülsten durch Ventriculographie nach Dandy[1]).

Von

Prof. Dr. **Otto Jüngling,**

Oberarzt der Klinik.

Mit 5 Textabbildungen und 1 Tabelle.

In der Chirurg. Univ.-Klinik Tübingen wurde in den letzten 4 Jahren die Sauerstoffüllung der Hirnventrikel wegen Verdachts auf Hirntumor in 39 Fällen vorgenommen. Wenn das Material auch klein ist, so war es doch recht mannigfaltig, und es haben sich eine Reihe von Gesichtspunkten ergeben, die einer kurzen Besprechung wert erscheinen.

Hinsichtlich der *Wahl des Gases* haben wir stets dem *Sauerstoff* den Vorzug gegeben, da seine Verwendung Luftembolie ausschließt und er viel rascher resorbiert wird, als der Stickstoff der Luft.

Entsprechend der Kompressibilität des Gases und der leichten Resorbierbarkeit des Sauerstoffs sollte man annehmen, daß in den Hirnkammern so lange eine gewisse Druckentlastung wirksam sein müßte, als Sauerstoff vorhanden ist. Diese theoretisch wohl richtige Überlegung scheint sich in der Praxis nicht immer zu bestätigen. Aus der Literatur ist zur Beantwortung dieser Frage bis heute nichts zu entnehmen. Die gelegentliche Zunahme der Benommenheit, die Temperatursteigerung, das Erbrechen, das oft nach der Sauerstoffüllung auftritt — all das kann auch aus der Veränderung der statischen Verhältnisse des Gehirns infolge der Gasfüllung erklärt werden. Wir haben nun einen Fall beobachtet, bei dem die Sauerstoffüllung eines Seitenventrikels zu einer sehr starken Drucksteigerung in diesem Ventrikel geführt hat.

Fall 1. Chr. M., 42 Jahre. Erst seit 10 Tagen arbeitsunfähig, dann wegen Verdachts auf Stirnhöhlenempyem in die Hals-Nasen-Ohrenklinik eingeliefert, von dort mit Verdacht auf Stirnhirntumor in die Nervenklinik (Prof. *Gaupp*), die ihn hierher überweist.

Neurologische Symptome: Leichte Benommenheit, über Alter und Aufenthalt nicht recht orientiert. Subcorticale motorische Aphasie, rechtsseitige Hemianopsie,

[1]) Vorgetragen am 2. Sitzungstage der 48. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 24. IV. 1924.

die bei dem leicht benommenen Patienten nicht so ganz einfach zu prüfen ist. Keine deutliche Stauungspapille. Konjugierte Bewegungen der Augen nach rechts unmöglich, nach links oben und innen paretische Bewegungen. Stirn- und Augenfacialis intakt. Rechter Mundfacialis leicht paretisch. Zunge wird gerade herausgestreckt.

Bauchdeckenreflexe r. $<$ l. Patellarreflexe r. $>$ l., Gordon r. $+$, Babinski $-$, Oppenheim $-$. Pupillenreaktion prompt.

Rechte Extremitäten hypertonisch, leicht paretisch. Der Pat. vermag nur mit Unterstützung zu stehen und fällt nach rechts um. Selbständiges Essen unmöglich, muß gefüttert werden. Kein eigentlicher Druckpuls.

Die Nervenklinik nimmt Stirnhirntumor links an. Die Hemianopsie wird als Fernwirkung erklärt.

7. II. 1924. *Ventrikelpunktion* (*Jüngling*). Man kommt in 5 cm Tiefe etwas nach lateral in das rechte Vorderhorn. 20 ccm Liquor abgelassen, 12 ccm Sauerstoff eingefüllt.

Röntgenaufnahme. Ausschließliche Füllung des rechten Seitenventrikels mit Verdrängung des Vorderhorns sowie des Hinter- und Unterhorns nach rechts.

Auf Grund der motorischen Aphasie wird auf die Nachpunktion des linken Vorderhorns verzichtet und ein Stirnhirntumor links angenommen.

Die Benommenheit nimmt im Laufe des Tages weiter zu. Abends $^1/_2$8 Uhr ist der Pat. vollständig komatös. Während die Instrumente zu einer erneuten Punktion ausgekocht werden, tritt völliger Atemstillstand ein bei einem Puls von 70. Die Nadel wird durch die alte Punktionsöffnung eingeführt: Es entleert sich schaumiger Liquor im hohen Strahl. Im Ventrikel muß offenbar ein sehr hoher Druck herrschen. Die Atmung setzt nun wieder spontan ein, wird ganz regelmäßig und tief. Es fließt noch reichlich Liquor ab, dessen Menge nicht gemessen wird. Die Kanüle bleibt solange liegen, bis nichts mehr überfließt und an dem Flüssigkeitsspiegel respiratorische Schwankungen wahrnehmbar sind.

Sofort im Anschluß an die Punktion *Operation* (*Jüngling*). Trepanation über dem linken Stirnhirn in Gestalt eines großen osteoplastischen Lappens. Nach Eröffnung der Dura, die nur noch mäßig gespannt ist, erweisen sich die Windungen als abgeplattet. Das Gehirn pulsiert. Von einem Tumor ist nichts wahrzunehmen. Auch kein Konsistenzunterschied zu tasten. Der Lappen wird zurückgeklappt.

Während des Eingriffs war die Atmung immer regelmäßig und der Puls kräftig. 6 Stunden später erfolgte aber der Exitus.

Die *Autopsie* ergab einen faustgroßen Tumor, der im Occipitalhirn beginnt, einen großen Teil des Parietalhirns und die hintere Hälfte des Schläfenlappens einnimmt. Die Hemianopsie war also das hauptsächlichste Symptom, die Aphasie fortgeleitet.

Eine Erklärung für das Auftreten des starken Hirndrucks nach der entlastenden Punktion haben wir nicht. Möglicherweise hat die Seitenverschiebung des Gehirns einen Druck auf den Plexus chorioideus mit folgender Stauung ausgeübt; es ist aber auch möglich, daß der Sauerstoff nicht als indifferentes, leicht resorbierbares Gas, sondern daß er auf die veränderte Ventrikelwand als Reiz gewirkt hat und so zu vermehrter Sekretion Veranlassung gab.

Jedenfalls verdient der Einfluß der Sauerstoffüllung der Ventrikel auf die intracerebralen Druckverhältnisse bei weiteren Versuchen eingehende Beachtung.

Besonders wichtig scheint uns weiterhin die Frage, ob man den Sauerstoff auf *lumbalem* Wege oder durch *unmittelbare Ventrikelpunktion* einführen soll. Für die lumbale Methode spricht ihre große Einfachheit. Trotzdem haben sich von chirurgischer Seite *Dandy*, *Denk* und *wir* dagegen ausgesprochen, und zwar nicht nur aus Zunftgründen, sondern aus sehr triftigen Erwägungen heraus, wie ich glaube zeigen zu können.

Ich sehe davon ab, daß die unmittelbare Ventrikelpunktion die geringeren subjektiven Störungen macht. Dies ist ja verständlich, denn bei der lumbalen Methode füllt sich meist ein großer Teil des Subarachnoidealraums. Das Gehirn schwimmt daher nicht mehr im Subarachnoidealraum, sondern es muß bei verschiedenen Stellungen auf der jeweiligen Unterlage hart aufliegen. Dagegen erhält bei der unmittelbaren Ventrikelpunktion, bei der meist nur sehr wenig Gas in den Subarachnoidealraum entweicht, das Gehirn höchstens einen gewissen Auftrieb durch die zentrale Gasansammlung. Die schwereren subjektiven Störungen nach der lumbalen Methode könnten aber als belanglos betrachtet werden. Wichtiger scheint es, die beiden Methoden im Hinblick auf ihre *Gefährlichkeit* zu vergleichen.

Die unmittelbare Ventrikelpunktion ist *keineswegs ungefährlich.* Wir haben mit dem ebengenannten insgesamt 3 Todesfälle, und zwar handelte es sich außer dem oben genannten Falle bei den beiden anderen um große *Schläfenlappentumoren.* Das kann wohl kein Zufall sein. Auch die Art des Todes ist charakteristisch. Er trat bei den Schläfenlappentumoren jedesmal 8—12 Stunden nach der Punktion fast ohne Vorboten auf, so daß die Patienten, die vorher nichts Besonderes darboten, plötzlich tot im Bette gefunden wurden. Eine ausreichende Erklärung haben wir nicht. Der eine der Fälle ist folgender:

Fall 2. A. K., 35 Jahre. Neurologischer Befund. Seit etwa 1 Jahr leichte Anfälle in Gestalt von Absencen, kleine Zuckungen in der rechten Hand, seit $^1/_2$ Jahr Häufung der Anfälle, die jetzt größer werden. Linker Arm sei schwächer und ungeschickter. — Sehr kräftiger Mann, Puls 65, Schädel nirgends klopfempfindlich. Pupillen reagieren träge. Links beginnende Stauungspapille, rechts stark gefüllte und erweiterte Venen. Augenbewegungen frei, linker Mundfacialis etwas schwächer als rechts, Zunge wird gerade herausgestreckt. — Die Kraft und Geschicklichkeit im linken Arm ist deutlich herabgesetzt, Sehnenreflexe links gesteigert. Untere Extremität: Keine Gangstörung, Patellarreflexe links größer als rechts, Romberg —, keine Sensibilitätsstörungen, Babinski links +, rechts —, hoher Lumbaldruck. Psychisch Schläfrigkeit, Stupidität.

19. III. 1921. *Ventrikelpunktion* linkes Vorderhorn (Prof. *Perthes*), 32 ccm Liquor abgelassen. 25 ccm Sauerstoff eingeführt.

Röntgenaufnahme. Die Aufnahme in Hinterhauptslage ergibt ein für Schläfenlappentumor durchaus charakteristisches Bild: Verdrängung der Vorderhörner nach der entgegengesetzten Seite. Spitze und unterer Teil des linken Vorderhorns noch einigermaßen erhalten, dagegen fehlt die scharfe Begrenzung des linken Vorderhorns nach der Seite hin. Die Aufhellung verschwimmt hier diffus nach der Gegend der Schläfe zu.

Der Pat. hatte nach der Sauerstoffüllung nichts Besonderes dargeboten, er hatte noch zu Abend gegessen, um 11 Uhr wurden vom Personal einige Zuckungen beobachtet. Der herbeigerufene Arzt konnte nur den Tod feststellen.

Der Frontalschnitt durch das Gehirn zeigt einen enormen Tumor, der den ganzen Schläfenlappen einnimmt und von da aus nach der Seite gewachsen ist. Es handelt sich um ein glioplastisches Sarkom mit sekundären Verkalkungen.

Es ist nicht uninteressant, daß der Todesfall im Anschluß an *lumbale* Füllung, über den *Denk* vor 2 Jahren berichtet hat, ebenfalls ein Schläfenlappentumor war. Diese scheinen also bei beiden Methoden in gleicher Weise gefährdet zu sein. Dagegen ist nach unseren Erfahrungen die *unmittelbare Ventrikelpunktion* bei Tumoren der *hinteren* Schädelgruppe *völlig ungefährlich*, während gerade bei diesen Tumoren von allen Seiten auf die große Gefahr einer ausgiebigen Lumbalpunktion hingewiesen wird.

Der Gefahrenkreis der lumbalen Methode ist demnach größer als der der unmittelbaren Ventrikelpunktion, ein Grund, der an sich schon ausreichen sollte, der letzteren den Vorzug zu geben.

Noch etwas weiteres kommt dazu, d. i. die *Unzuverlässigkeit* der lumbalen Methode. Es wird auch von ihren Anhängern darauf hingewiesen, daß sie natürlich bei Verschluß des Aquaeductus Sylvii bzw. des Foramen Magendi oder Luschka versagen muß; aber nicht nur das, sie wird auch versagen, wenn es sich um einen Verschluß des 3. Ventrikels bzw. des Foramen Monroi handelt und diese Fälle sind gar nicht so selten. Die beistehende Tabelle gibt einen Überblick über unsere Fälle:

Tabelle I.

Hochgradiger doppels. Hydrocephalus	Einseitige Füllung	Doppels. Füllung mit Deformierung	Versager	Ges.
16	9	11	3	39
25 = 64,1 % Versager bei Lumbalfüllung				

Wir haben demnach unter 39 Fällen 16 mal einen Verschluß im Bereich des 4. Ventrikels, 9 mal einen solchen im Foramen Monroi gesehen, die lumbale Methode hätte also wahrscheinlich von vornherein in 25 von 39 Fällen, d. i. in 64 %, also fast in $^2/_3$ aller Fälle versagen müssen. Demgegenüber haben wir bei der unmittelbaren Ventrikelpunktion 3 Versager, von denen 2 auch bei der nachträglich versuchten lumbalen Methode versagt haben, und unter den für die lumbale Methode geeigneten Fällen der doppelseitigen Füllung befindet sich ebenfalls einer, bei dem auswärts die lumbale Methode vergeblich angewandt worden war. Bei solcher Unsicherheit wird man eine dazu noch gefährlichere Methode nicht erst probeweise versuchen wollen.

Unseres Erachtens kommt ein Versuch der lumbalen Füllung nur dann in Betracht, wenn die unmittelbare Ventrikelpunktion versagt hat. Bei nicht erweitertem Ventrikel kann es vorkommen, daß man bei der Punktion den Ventrikel eben einmal nicht trifft. Hat man durch die vorherige Hirnpunktion einen Tumor in der hinteren Schädelgrube ausgeschlossen, dann ist natürlich die nachfolgende Lumbalfüllung ganz ungefährlich.

Als letzten und nicht unwesentlichsten Vorteil der unmittelbaren Punktion möchte ich noch den anführen, daß man aus der *Hirnpunktion als solcher* in zahlreichen Fällen schon *weitgehende Schlüsse* auf den Sitz des Tumors ziehen kann. Ich werde versuchen, diesen Punkt im Zusammenhang mit der Frage zu erörtern, *wo und wie man am besten punktiert.*

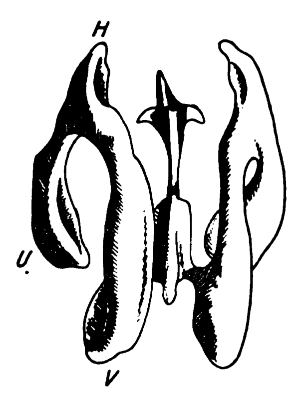


Abb. 1a. Ausguß der Hirnventrikel; *V* = Vorderhorn; *H* = Hinterhorn; *U* = Unterhorn.

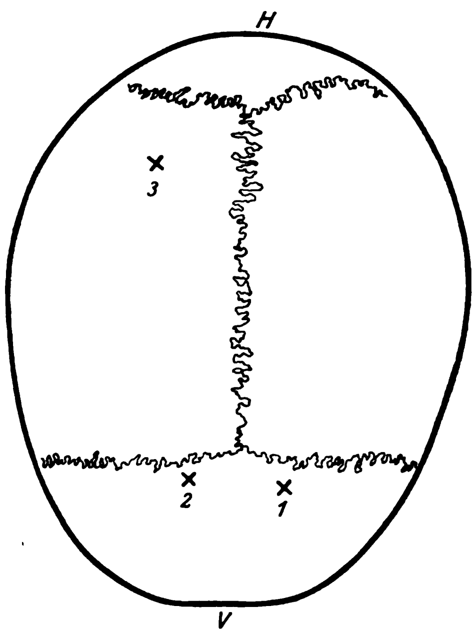


Abb. 1b. Punktionsstellen bei Verdacht auf rechtsseitigen Tumor; bei Verdacht auf linksseitigen Tumor umgekehrt.

Bezüglich technischer Einzelheiten verweise ich auf meine frühere Veröffentlichung und darf hier vielleicht nochmals auf den Vorteil der *Verwendung plastischer Masse zur Fixierung der Punktionsnadel* aufmerksam machen.

Die Punktion geschieht am besten am tiefsten Punkt. Wir schaffen uns diesen im Vorderhorn bei Gesichtslage (vgl. Abb. 1). Die gleichmäßige Verteilung des Sauerstoffs auf beide Ventrikel durch das Foramen Monroi kann dabei am leichtesten stattfinden.

Im allgemeinen pflegen wir fast nur noch Sagittalaufnahmen zu machen, eine in Hinterhauptslage (Darstellung der Vorderhörner), die andere in Gesichtslage (Hinter- und Unterhörner); die seitlichen

Aufnahmen haben uns zur Klärung der Diagnose sehr wenig beigetragen. Auch bei den Sagittalaufnahmen ist es im wesentlichen die Deformierung und Verlagerung der Seitenventrikel, welche für die Diagnose den Ausschlag geben müssen. Die Darstellung des 3. Ventrikels ist unsicher und nach unseren bisherigen Erfahrungen nur in Ausnahmefällen diagnostisch zu verwerten.

Bei freier Kommunikation der Ventrikel untereinander geben uns *Tumoren der Großhirnhemisphäre* die schönsten Bilder, indem sie die Seitenventrikel deformieren. Diese Bilder sind ja bekannt. Ich darf vielleicht 2 Beispiele anführen.

Fall 3. 9jähriges Mädchen, mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines rechtsseitigen Kleinhirntumors in benommenem Zustand von der Nervenklinik eingeliefert. Die Aufklappung beider Kleinhirnhemisphären (7. IX. 1920) verläuft ergebnislos. 9. IX. 1920 Exitus. An der Leiche wird die Luftfüllung der Ventrikel durch unmittelbare Punktion gemacht. Man sieht eine Verdrängung der Vorderhörner nach rechts mit leichter Eindellung des linken. Bei der Aufnahme in Gesichtslage ergibt sich ein Defekt des Hinterhorns bei erhaltenem Unterhorn derselben Seite. An der Diagnose: Linksseitiger Hemisphärentumor hinter der motorischen Region kann kein Zweifel sein. Die Autopsie bestätigte die Diagnose (Demonstration).

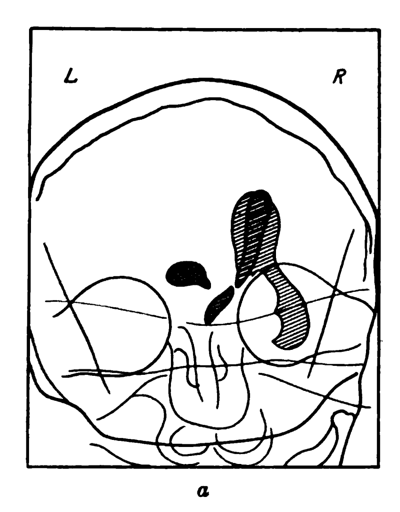
Fall 4. B. B., 43 Jahre, aufgenommen 9. X. 1922. Fühlt sich seit Januar 1922 schlecht, deshalb Februar 1922 in die Medizinische Klinik aufgenommen. — Lumbale Lufteinblasung nach *Bingel* bringt kein Ergebnis. Pat. wird wieder entlassen. Am 3. X. 1922 wegen Verschlechterung des Sehvermögens in die Augenklinik. Von dort überwiesen.

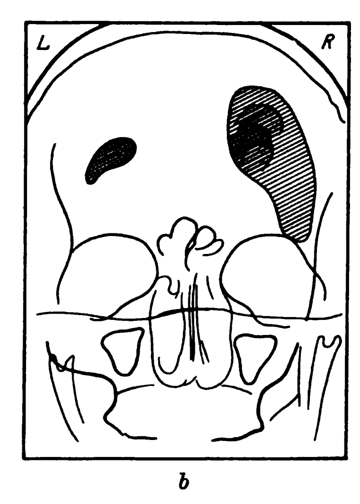
Befund. Heftige Kopfschmerzen, erschwerte Wortfindung, Vergeßlichkeit, hochgradige Stauungspapille, leichte Parese des unteren linken Facialisastes. Die Sehnenreflexe am rechten Bein sind etwas gesteigert, Romberg +, Sensibilität intakt.

13. X. 1922. Punktion des rechten Vorderhorns (*Blum*) mit Einführung von Sauerstoff. Die *Röntgenaufnahme* ergibt den ganzen rechten Seitenventrikel mit Sauerstoff gefüllt, etwas erweitert und nach rechts verdrängt. Man sieht schon in Hinterhauptslage das ganze Hinter- und Unterhorn durchschimmern. Vom linken Vorderhorn hat sich nur ein ganz kleiner an die Basis gedrängter Rest gefüllt. In Hinterhauptslage liegt diese kleine Luftblase an der Stelle, welcher der Lage des Hinterhorns entspricht. Die *Diagnose* lautete auf Stirnhirntumor links (vgl. Abb. 2a und b).

28. X. 1922. *Operation* (Prof. *Perthes*) in Lokalanästhesie. Osteoplastische Schädeltrepanation über dem linken Stirnhirn. Die Dura erweist sich als gespannt, Pulsation zu erkennen. Spaltung der Dura. In der Mitte des freigelegten Teils der Meningea media erscheinen einige weiße Bindegewebszüge und Verdichtungen in der Arachnoidea. Sonst nichts Besonderes an der Oberfläche zu sehen, in der Tiefe glaubt man eine Resistenz zu tasten, besonders deutlich wird diese bei Punktion mit der halbstumpfen Nadel. Incision der Hirnrinde. Es läßt sich nun ein höckriger Tumor abgrenzen und teilweise freilegen. Die weitere Entfernung geschieht durch Ansaugen mit der Wasserstrahlpumpe; so gestielt läßt sich der Tumor leicht herauswälzen. Der Stiel wird abgebunden, geringe Blutung. Naht der Duralücke, Hautnaht. Keine Ausfallserscheinungen nach der Operation (Pathol. anat. apfelgroßes Gliom).

Abends plötzlich Hirndruckerscheinungen mit Halbseitenlähmung, nochmalige Aufklappung, Ausräumung von Blutgerinnseln. Weiterhin glatter Verlauf, die Lähmung geht vollkommen zurück. Am 9. 12. 1922 wird der Pat. so gut wie beschwerdefrei entlassen, eine Nachuntersuchung im Juli 1923 ergibt: Allgemeinbefinden gut, der Mann arbeitet in seinem Beruf.





a *b*

Abb. 2. *a* = Aufn. in Hinterhauptslage: gefüllt der ganze r. Seitenventrikel, stärkste Aufhellung Hinterhorn und 3. Ventr. ebenfalls gefüllt; L. (linkes) Vorderhorn von oben komprimiert, nur kleine Luftblase an der Basis. *b* = Aufn. in Gesichtslage: Kleine Luftblase l. liegt symmetrisch zur stärksten Aufhellung (Hinterhorn) rechts. Diagnose Stirnhirntumor l.

Die Frage, wie groß ein Hemisphärentumor sein muß, um im Röntgenbild deutlich zu werden, mag hier auch gestreift werden.

Fall 5. G. G., 40 Jahre, aufgenommen 14. VII. 1923. Seit 1916 epileptische Anfälle. Pausen betrugen zunächst $^1/_4$—$^3/_4$ Jahre, der letzte Anfall vor 6 Wochen, seitdem krank: Müdigkeit, Mattigkeit, Verfall der geistigen Kräfte, gelegentliches Verwirrtsein. Keinerlei Herdsymptome, keine Stauungspapille.

Ventrikelpunktion am 17. VII. ergibt symmetrische Vorder-, Hinter- und Unterhörner, vielleicht etwas erweitert. Tumor wird ausgeschlossen. Pat. entlassen.

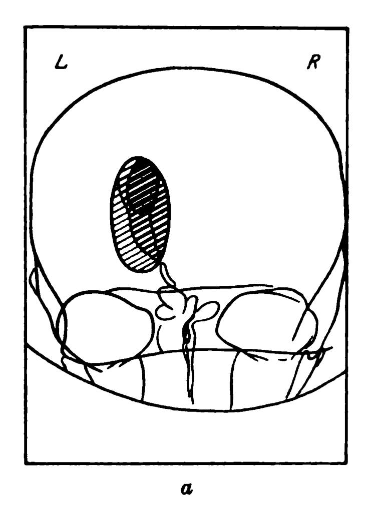
15. VIII. 1923. Der Pat. wird von der Nervenklinik in vollkommen benommenem Zustand wieder überwiesen zur Trepanation. Da man nach der Röntgenaufnahme glaubt, einen Hemisphärentumor des Großhirns ausschließen zu können, wird die geringe symmetrische Erweiterung der Ventrikel auf einen Tumor der hinteren Schädelgrube bezogen und die osteoplastische Aufklappung der beiden Kleinhirnhemisphären vorgenommen (*Jüngling*). Beim Abziehen der Dura wölbt sich die Cysterna cerebello-medularis als fast apfelsinengroße Cyste vor, die stark gespannt ist. Sie wird entleert. Die Arachnoidea fällt in sich zusammen, man sieht nun deutlich Pulsation und in der Füllung der Venen respiratorische Schwankungen. Von Tumor ist nichts wahrzunehmen. Operation abgebrochen. Naht. Darauf Kollaps und Exitus.

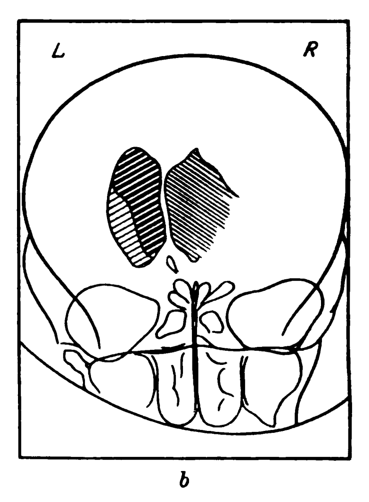
Die *Autopsie* ergab einen pflaumengroßen Tumor im vorderen Teil des linken Schläfenlappens. Am fixierten Hirnschnitt sieht man, daß das *linke Vorderhorn* doch *etwas kleiner* ist als das rechte, was rückschauend *auch am Röntgenbilde wahr-*

nehmbar ist. Der Unterschied ist aber so gering, daß man nicht wagen würde, darauf eine Diagnose zu stellen.

Demnach braucht ein ganz an der Peripherie liegender Tumor von stark Pflaumengröße die Ventrikel nicht merkbar zu deformieren, wird also der Diagnose entgehen müssen, wenn er an einem stummen Orte sitzt. Man sieht aus dem angeführten Fall, daß auch kleine Unterschiede in der Größe und Form der Ventrikel zu beachten sind.

Bei ausreichender Deformierung der Ventrikel sind die Fälle immer die einfachsten und klarsten, bei denen sich der Sauerstoff sofort auf beide Ventrikel verteilt. Ganz anders ist es mit der Deutung, wenn





a *b*

Abb. 3. *a* = Aufn. in Hinterhauptslage: einseitige Füllung nach Punktion des lk. Vorderhorns; *b* = Aufn. in Hinterhauptslage. Bild nach Punktion auch des r. Vorderhorns. Spitze im unteren Teil des r. Vorderhorns normal, Aufhellung verschwimmt diffus nach der Schläfengegend zu. Diagnose: Schläfenlappentumor r.

sich bei der Punktion eines Vorderhorns nur die punktierte Seite füllt, „*einseitige Füllung*“ in der Tabelle.

Fall 6. M. R., 21 Jahre, aufgenommen 1. V. 1923. Früher nie krank, seit $^1/_2$ Jahr Kopfschmerzen, anfallsweise, erst Stunden, dann tagelang. Seit 2 Monaten Nachlassen der Sehkraft, kommt von der Augenklinik.

Beiderseits leichter Exophthalmus, beiderseits starke Stauungspapille, beim Blick nach außen mäßig starker horizontaler Nystagmus. Keinerlei pathologische Erscheinungen von seiten der Hirn- und sonstigen Nerven und der Reflexe. Romberg schwach +, Gang schwankend, nach welcher Seite nicht zu entscheiden. Intensionstremor, keinerlei Lokalisation möglich.

3. V. 1923. Punktion des linken Vorderhorns (*Jüngling*): 35 ccm Liquor entleert, 30 ccm Sauerstoff eingelassen.

Die *Röntgenaufnahme* zeigt eine einseitige Füllung des ganzen linken Seitenventrikels mit Verdrängung nach links (Abb. 3a).

Es wird hierauf das rechte Vorderhorn punktiert. Man gelangt in den Ventrikel, aus dem sich wenig Liquor entleert, dem einige Luftblasen beigemischt sind. Es

scheint also doch eine gewisse Verbindung durch das Foramen Monroi vorhanden zu sein. Es lassen sich nur 5 ccm Sauerstoff ohne Druck einblasen.

Die 2. *Röntgenaufnahme* zeigt eine starke Verdrängung des Septum nach links. Es ergibt sich, daß die Spitze des rechten Vorderhorns erhalten ist, ebenso der untere Teil, dagegen verschwimmt die Aufhellung diffus nach der Schläfengegend zu (vgl. Abb. 3 b). Wir haben diesen Befund schon als charakteristisch für Schläfenlappentumor kennen gelernt (Fall 1). Die Diagnose wurde hier auch gestellt.

Gegen Abend erfolgte ohne alle Vorboten der Exitus.

Die *Autopsie* ergab einen großen Porus, der den ganzen rechten Schläfenlappen einnahm (vgl. Abb. 3c).

Wir sehen aus diesem Falle, daß nicht nur ein Stirnhirntumor, sondern auch ein Schläfenlappentumor zu einem Verschluß des Foramen Monroi führen kann; der Fall 1 zeigte ebenfalls nur halbseitige Füllung, hier saß der größte Teil des Tumors im Occipital- und Parietalhirn und nur der kleinere Teil im Schläfenlappen.

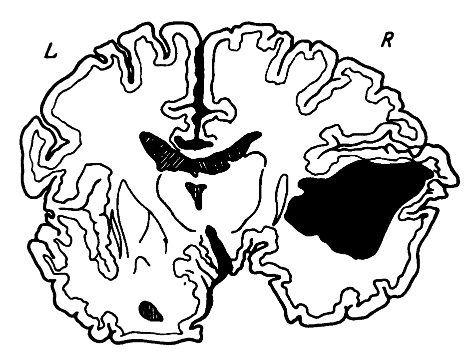


Abb. 3c. Frontalschnitt durch das Gehirn. Großer Porus im r. Schläfenlappen.

Einseitige Füllung, also Verschluß des Foramen Monroi ist demnach nur beweisend für die Seite. Die Frage, ob der Tumor in der vorderen oder mittleren Schädelgrube sitzt, bleibt zunächst offen. Es muß daher die *Regel* gelten, daß *bei einseitiger Füllung unter allen Umständen auf der andern Seite nachpunktiert werden muß.*

Da nun die Fälle einseitiger Füllung gar nicht selten sind, wird man gut tun, von vornherein *doppelseitig* zu punktieren, und zwar zunächst das andere Vorderhorn (vgl. Abb. 1 b, 2). Um trotzdem sicher zu wissen, ob das Foramen Monroi verlegt ist oder nicht, empfiehlt es sich, nach *Dandy* bei der ersten Punktion 1—2 ccm Indigcarmin einzuspritzen. Wir haben dann gleichzeitig die Möglichkeit, uns über die Wegsamkeit des Aquaeductus Sylvii durch eine Probepunktion des Lumbalsacks zu unterrichten, falls dies nötig erscheinen sollte.

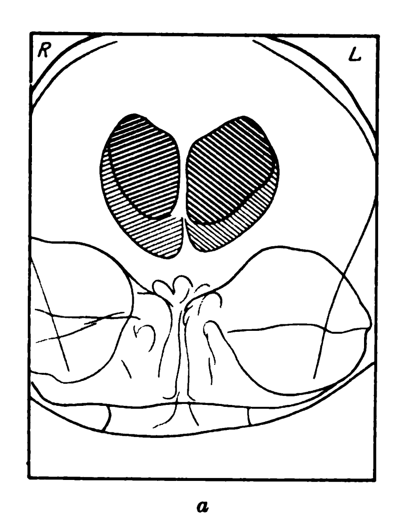
Kommen wir auf der andern Seite nicht in den Ventrikel, so spricht das schon sehr für einen Stirnhirntumor, man kann dann noch das Hinterhorn punktieren (vgl. Abb. 1b, 3). Dadurch gewinnt man Aufschluß über die Ausdehnung und in gewissem Grade vielleicht einen Anhaltspunkt über die Operabilität des Tumors.

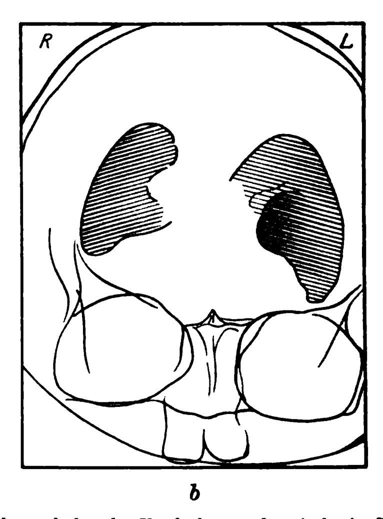
Sehr wesentlich ist es, bei diesen Punktionen auf *Konsistenzunterschiede* zu achten, weil diese ebenfalls Aufschlüsse über den Sitz des Tumors geben können. So angewandt ist die Punktion ein wertvolles

Hilfsmittel und die Röntgenaufnahme bildet nur noch eine Ergänzung des klinischen und des Punktionsbefundes.

Ich komme nun zu den Tumoren, die zu einem *hochgradigen doppelseitigen Hydrocephalus* führen und die meist in der hinteren Schädelgrube sitzen. Differentialdiagnostisch bieten sich zunächst 3 Fragen:

1. Ist überhaupt ein Tumor vorhanden, oder liegen Verwachsungen vor?
2. Auf welcher Seite würde der Tumor möglicherweise liegen?
3. Sitzt der Tumor im Kleinhirn oder weiter vorn mit Druck auf den 3. Ventrikel?





a *b*

Abb. 4. *a* = Aufn. in Hinterhauptslage: sym. Hydrocephalus des Vorderhorns; *b* = Aufn. in Gesichtslage: asymmetrischer Hydrocephalus des Hinterhorns, rechts mehr Substanz, links stärkere Aufhellung. Diagnose: Tumor in der hinteren Schädelgrube rechts.

Die Beantwortung der ersten Frage hängt eng mit der der zweiten zusammen. Ist der Verschluß durch Verwachsungen bedingt, so müssen wir einen vollkommen symmetrischen Hydrocephalus verlangen, liegt ein Tumor vor, so ist zu erwarten, daß trotz der hochgradigen Erweiterung der Ventrikel vielleicht doch eine gewisse Deformierung nachgewiesen werden kann.

Mehrere eigene Beobachtungen stützen diese Vermutung. Ich führe zunächst den Fall an, der uns zum erstenmal die Deutung des auch weiterhin als charakteristisch erkannten Röntgenbefundes ermöglicht hat.

Fall 7. R., 25 Jahre, aufgenommen 21. I. 1922. Seit 1 Jahr heftige Kopfschmerzen, meist in der Stirn, oft Schwindel, gelegentlich Doppeltsehen. Kann ohne Führung nicht mehr gehen. Vor 2 Monaten erstmals Anfall mit Bewußtseinsverlust, seither häufig Anfälle, aber ohne Bewußtseinsverlust. Abnahme der Sehfähigkeit.

Befund. Mäßig benommener Pat., apathisch, gibt aber Antwort. Beim Blick nach der Seite Nystagmus, Pupillenreflex herabgesetzt, Facialis links leicht paretisch, Zunge weicht etwas nach links ab. Patellarreflex links lebhafter als rechts, links Klonus angedeutet, Bauchdeckenreflexe fehlen, Babinski —, beim Knie-Hackenversuch Ataxie, Zeigefinger-Nasenversuch gut. Beiderseits Stauungspapille, Lumbaldruck 270.

23. I. 1922. Punktion des rechten Vorderhorns (*Jüngling*). Einblasung von 80 ccm Sauerstoff.

Röntgenaufnahme. Hochgradiger Hydrocephalus internus. Der Hydrocephalus der Vorderhörner ist symmetrisch, das rechte Vorderhorn steht einige Millimeter höher als das linke. Die Sauerstoffüllung der Unter- und Hinterhörner ist nicht gleichmäßig. Die Größe der Ventrikel stimmt einigermaßen überein, dagegen zeigt der linke Seitenventrikel eine viel intensivere Aufhellung als der rechte, besonders im medialen Teil. (Aus Ersparnisgründen und weil der autoptische Befund nicht photographiert wurde, wird die Abbildung nicht beigegeben; der Röntgenbefund deckte sich aber vollkommen mit dem des nächsten Falles (Abb. 4b).

Die Freilegung des Kleinhirns am 28. I. (Prof. *Perthes*) ließ keinen umschriebenen Tumor erkennen, nur eine vermehrte Resistenz nach medial zu. Operation abgebrochen. 30. I. Exitus.

Die *Autopsie* ergab ein Gliom des rechten Sehhügels, der rechten Vierhügelgegend und des Oberwurms, also einen Hirnstammtumor auf der Seite der geringeren Aufhellung im Röntgenbild, der außerdem den Aquaeductus Sylvii verschloß.

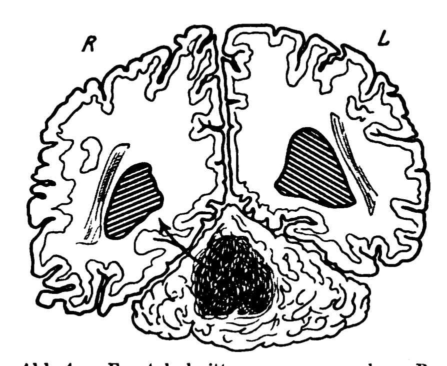


Abb. 4c. Frontalschnitt von vorn gesehen. R. Hinterhorn auf der Tumorseite kleiner. Die Hochdrängung rechts kommt infolge der Entlastungstrepanation nicht mehr zum Ausdruck. Der Pfeil gibt die ursprüngliche Druckrichtung an.

Die Seitendiagnose ist nach diesem Befund einwandfrei möglich. Es entstand nun die Frage: Deuten derartige Deformierungen des hydrocephalischen Hinter- bzw. Unterhorns immer auf einen Tumor im Hirnstamm hin, der also von vornherein inoperabel wäre, oder sind auch Tumoren des Kleinhirns bzw. des Kleinhirnbrückenwinkels, also unter dem Tentorium cerebelli gelegene Tumoren imstande, dieses so stark nach oben zu drängen, daß dadurch eine Deformierung der Hinter- bzw. Unterhörner zustande kommt? Diese Frage ist zu bejahen.

Fall 8. K. K. Seit Februar 1920 Unsicherheit beim Gehen, deutlicher Nystagmus, besonders beim Blick nach links (Nervenklinik Tübingen). Juli 1922 Verschlechterung, Gang und Stehen unsicher, beim Gehen Neigung nach rechts abzuweichen. Erbrechen, Kopfschmerzen, besonders im Hinterkopf; hier Klopfempfindlichkeit. Bewegungen der rechten oberen Extremität verlangsamt und ungeschickt. Ausgesprochene Stauungspapille mit vielen Blutungen.

10. VII. 1922. Ventrikelpunktion (Prof. *Perthes*). 50 ccm Sauerstoff.

Röntgenaufnahme. Symmetrischer Hydrocephalus der Vorderhörner, asymmetrischer Hydrocephalus der Unter- und Hinterhörner, und zwar ist links die

Aufhellung viel stärker als rechts. Kontrollbild ergibt denselben Befund (vgl. Abb. 4a und b).

Auf Grund des Röntgenbildes wird in Analogie zu Fall 7 ein inoperabler, den Hirnstamm rechts ergreifender Tumor angenommen und deshalb ein Versuch mit Röntgenbestrahlung gemacht, mit dem Erfolg, daß der Pat. seine Tätigkeit als Hauptlehrer wieder vollständig ausüben konnte. Nach 1 Jahr Rezidiv, dieses läßt sich durch Röntgenbestrahlung nicht mehr beeinflussen. Die direkten Kleinhirnsymptome nehmen zu, deshalb Trepanation am 1. XII. 1923 (Prof. *Perthes*). Armbrustförmiger Schnitt über Hinterkopf und Nacken, die Hautmuskellappen werden im Zusammenhang mit der oberflächlichen Knochenschicht auf die Seite geschlagen und nun die Dura beider Hemisphären ausgiebig freigelegt. In der Mittellinie bleibt eine schmale Leiste stehen. Am 13. XII. 1923 zweite Zeit: Freilegung der Kleinhirnhemisphären, Tumor wird nicht gefunden, Operation abgebrochen. Im Anschluß an die Operation entwickelt sich eine Liquorfistel, von der aus eine Meningitis entsteht. 27. II. Exitus.

Die *Autopsie* ergab einen Kleinhirntumor rechts, und zwar sehr weit nach vorne. Auf dem Frontalschnitt des Gehirns sieht man deutlich, daß der rechte Seitenventrikel kleiner ist als der linke. Die Hochdrängung des Tentoriums ist infolge der Entlastungstrepanation an dem Präparat nicht mehr zu sehen (Abb. 4c).

Ein Kleinhirntumor macht demnach genau dasselbe Röntgenbild, wie ein weiter vorn im Hirnstamm entwickelter Tumor. Die Hoffnung, aus der Röntgenaufnahme einen Aufschluß über die mögliche Operabilität zu bekommen, muß demnach wohl fallen gelassen werden.

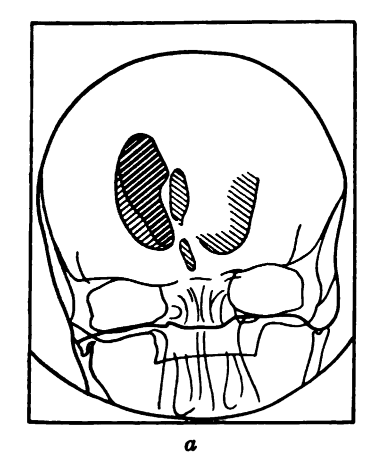
Die Hochdrängung des Tentoriums und die nachfolgende Deformierung der Ventrikel kann aber nicht nur durch Kleinhirntumoren, sondern auch durch Kleinhirnbrückenwinkeltumoren hervorgerufen werden. Ein mir von Herrn Professor *Schmincke* liebenswürdigerweise zur Verfügung gestelltes Präparat zeigt sehr deutlich, wie ein stark walnußgroßer Kleinhirnbrückenwinkeltumor eine schwere Deformierung des gleichseitigen erweiterten Seitenventrikels zur Folge hat.

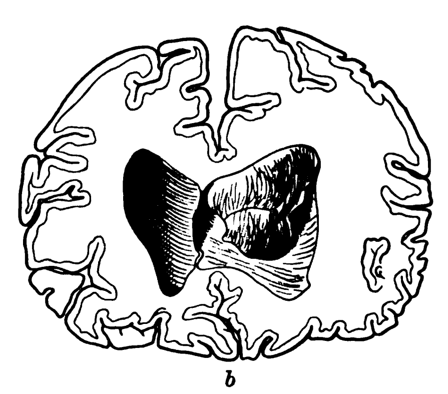
Wir glauben aus unseren Befunden schließen zu dürfen, daß die Seitendiagnose bei einem Tumor von irgend nennenswerter Größe zwischen Thalamus und Wurm, im Kleinhirnbrückenwinkel bzw. im Kleinhirn durch Ventriculographie möglich ist. Durch dasselbe Röntgensymptom der Deformierung der Seitenventrikel ist auch die Diagnose Tumor gegeben. Ist der Hydrocephalus vollkommen symmetrisch, so ist die Entscheidung nicht möglich, ob es sich um einen ganz kleinen, den 3. Ventrikel bzw. den Aquaeductus Sylvii verschließenden Tumor oder um Adhäsionen im Bereiche der Foramina Magendi bzw. Luschka handelt.

Selbstverständlich müssen bei der Röntgenaufnahme ganz besondere *Vorsichtsmaßregeln* angewandt werden, damit nicht eine Asymmetrie der hinteren Teile der Seitenventrikel fälschlicherweise vorgetäuscht wird. Wir lassen den Patienten einige Zeit sitzen. Dann wird erst die Aufnahme in Rückenlage gemacht. Erfahrungsgemäß erfährt dabei der

Sauerstoff eine vollkommen gleichmäßige Verteilung. Der Patient wird wieder in die sitzende Stellung gebracht und muß nun genau in der Sagittalebene ohne Drehung des Kopfes in die Gesichtslage gebracht werden. Ergibt das Röntgenbild die oben besprochene Asymmetrie, dann ist eine *Kontrollaufnahme* zu machen, die besonders dann beweisend ist, wenn man den Patienten vorher noch für kurze Zeit die Seitenlage hat einnehmen lassen, bei der der beschattete Ventrikel den höchsten Punkt bildete. Dann muß ja der grötße Teil des Sauerstoffs in den beschatteten Ventrikel hinein. Bleibt die Aufhellung trotzdem geringer, so ist das ein sicherer Beweis für das Vorhandensein eines Tumors auf der beschatteten Seite.

Noch auf ein anderes Röntgensymptom möchte ich aufmerksam machen, das für eine andere Art von Geschwulst, nämlich für den *intraventrikulären Hirntumor* bis zu einem gewissen Grade typisch ist. Ein ähnliches Bild haben *David* und *Gabriel* beschrieben.





a *b*

Abb. 5. *a* = Aufn. in Hinterhauptslage nach Punktion beider Vorderhörner. Verdrängung des erweiterten Vorderhornes nach links. R. Vorderhorn: ringförmige Aufhellung um einen zentralen Schatten. *b* = Frontalschnitt: Vom Dach des r. Vorderhorns hängt ein Tumor in den erweiterten Ventrikel hinein.

Fall 9. C. B., 50 Jahre, seit einigen Monaten psychisch abnorm. Merkt nicht auf, Witzelsucht. Pupillen reagieren prompt, Abducensparese rechts. Beiderseits hochgradige Stauungspapille mit Blutung. Lumbaldruck 360. Wassermann —. Beiderseits Patellarklonus und Fußklonus. Babinski, Gordon, Oppenheim —. Gang unsicher. Am linken Arm und Bein scheint die Lageempfindung nicht ganz intakt zu sein. Ebenso scheint die Schmerzempfindung auf der ulnaren Seite des linken Unterarms herabgesetzt. Stereognosie der linken Hand herabgesetzt. Die Nervenklinik vermutet Stirnhirntumor rechts.

11. X. 1923. Punktion des linken Vorderhorns (*Jüngling*). Man trifft den Ventrikel etwas nach außen, 30 ccm Liquor werden abgelassen und durch 25 ccm Sauerstoff ersetzt.

Die *Röntgenaufnahme* ergibt ausschließliche Füllung des punktierten Ventrikels. Es wird deshalb *das rechte Vorderhorn ebenfalls punktiert*. Hier können nur 10 ccm Liquor abgelassen werden, die durch 10 ccm Sauerstoff ersetzt werden.

Die 2. *Röntgenaufnahme* läßt nun eine sehr starke Verdrängung des Septums nach links erkennen. An Stelle des rechten Vorderhorns erkennt man eine ringförmige Aufhellung um einen zentralen Schatten (Abb. 5a). Das Bild wird zunächst nicht richtig gedeutet.

15. X. 1923. Operation (Prof. *Perthes*). Osteoplastische Aufklappung über dem rechten Stirnhirn, Dura stark gespannt. Nach ihrer Durchschneidung drängt sich das Gehirn vor, Windungen platt, Pulsation gering. Kein Tumor, kein palpabler Konsistenzunterschied. In der Tiefe von 6 cm hat man den Eindruck, mit der Nadel auf einen stärkeren Widerstand zu stoßen. Operation abgebrochen.

Pat. wird am 29. X. in unverändertem Zustand in die Nervenklinik zurückverlegt, wo sie Ende Dezember 1923 zum Exitus kommt.

Die *Autopsie* ergibt einen großen Tumor im rechten Seitenventrikel, der vom Dach des Ventrikels in diesen hineinhängt, so daß der Tumor noch von Liquor umspült ist (Abb. 5b).

Rückschauend kann der Röntgenbefund als durchaus charakteristisch bezeichnet werden. Natürlich wird die Diagnose intraventrikulärer Tumor nur so lange aus dem Röntgenbilde möglich sein, als der Tumor den Ventrikel nicht vollkommen ausfüllt. Tut er das, dann ist er von einem Hemisphärentumor der betreffenden Seite nicht zu unterscheiden.

Fall 10. K. H., 27 Jahre, aufgenommen 7. II. 1924. Seit einigen Monaten Kopfschmerzen. Erbrechen. Müdigkeit, Schwindel, Ohrensausen, Abnahme des Sehvermögens. Hochgradige Stauungspapille beiderseits mit Blutungen links. Mit Ausnahme geringer Störungen im Bereiche des Abducens beiderseits, fehlender Patellarreflexe beiderseits, einem unsicheren, nicht ataktischen Gang mit Neigung nach rechts zu fallen und geringer Hypotonie der ganzen Muskulatur keine Herdsymptome. Verdacht auf einen Prozeß an der Schädelbasis rechts, möglicherweise im Kleinhirn.

7. II. 1924. *Punktion* des *linken* Vorderhorns ergibt nur etwa 15 ccm Liquor. Es werden dafür 10 ccm Sauerstoff eingeblasen. Die Punktion des *rechten* Vorderhorns gelingt nicht, auf der *Röntgenplatte* erscheint nur der linke Seitenventrikel gefüllt. Es wird daher ein Tumor im rechten Stirnhirn angenommen.

9. II. Operation (*Borchers*). Osteoplastische Trepanation über dem rechten Stirnhirn. Man findet keinen Tumor. Auch bei der Palpation kein Konsistenzunterschied. Nur bei der Punktion hat man in 4 cm Tiefe eine Resistenzerhöhung, die zweimal festgestellt wird. Auch jetzt gelingt die Punktion des rechten Vorderhorns nicht. Die Operation wird abgebrochen. Am 12. II. Exitus.

Die *Autopsie* ergibt ein Ganglioneurom, welches das ganze rechte Vorderhorn ausfüllt, den Balken und das Septum durchwachsen hat und nach hinten etwa bis zur mittleren Commissur reicht.

In diesem Falle war im Gegensatz zu der neurologischen Vermutung die topische Diagnose: Tumor im Bereich des rechten Stirnhirns gelungen. Daß der Tumor intraventrikulär saß und damit inoperabel war, konnte nicht erschlossen werden.

Mit der Deutung der Bilder stehen wir noch in den Anfängen; trotzdem hat die Ventrikulographie der Hirnchirurgie schon viel gegeben, erlaubt sie uns doch heute, in der Großzahl der Fälle wenigstens einmal am richtigen Orte zu trepanieren. Ob sie uns bei wei-

terem Ausbau noch genauere Anhaltspunkte über die Operabilität eines Tumors wird geben können, muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Zusammenfassung:

1. Dem Sauerstoff ist wegen seiner leichteren Resorbierbarkeit und der sicheren Verhütung der Luftembolie der Vorzug zu geben. Es erscheint aber fraglich, ob sich der Sauerstoff immer als indifferentes, leicht resorbierbares Gas verhält.

2. Die Ventrikelpunktion mit Sauerstoffüllung ist nicht ganz ungefährlich. Große Schläfenlappentumoren scheinen ganz besonders gefährdet zu sein.

3. Die unmittelbare Ventrikelpunktion verdient vor der lumbalen Methode den Vorzug. Die lumbale Methode ist gefährlicher, sie muß in einem Großteil der Fälle versagen (Verschluß im Bereiche des 4. Ventrikels, Verschluß des Foramen Monroi). Die Ventrikelpunktion gibt als solche schon zahlreiche Anhaltspunkte für den Sitz des Tumors.

4. Einseitige Füllung beweist nur die Seite, auf der der Tumor sitzt. Dieser kann aber dabei in der vorderen oder in der mittleren Schädelgrube sitzen. Zur Entscheidung dieser Frage muß auf der andern Seite nachpunktiert werden. Nimmt man sogleich doppelseitige Punktion vor, so empfiehlt sich, bei der ersten Punktion Indigcarmin nach *Dandy* einzuspritzen, um die Wegsamkeit des Foramen Monroi bzw. des Aquaeductus Sylvii prüfen zu können.

5. Tumoren der hinteren Schädelgrube erzeugen einen doppelseitigen Hydrocephalus. Die Seitendiagnose ist dann möglich, wenn der Tumor groß genug ist, um deformierend auf das Unter- und Hinterhorn der betreffenden Seite zu wirken. Tumoren des Hirnstamms, des Kleinhirns und des Kleinhirnbrückenwinkels machen dabei ganz ähnliche röntgenologische Erscheinungen, so daß sie rein röntgenologisch nicht zu unterscheiden sind.

6. Intraventrikuläre Tumoren erzeugen, wenn sie nicht den ganzen Ventrikel verschließen, eine ringförmige Aufhellung um einen zentralen Schatten, und sind in diesem Falle als solche diagnostizierbar.

7. Die Sauerstoffüllung der Ventrikel scheint dann angezeigt, wenn Stauungspapille neben klinischen Symptomen auf Hirntumor hinweist und wenn der Sitz des Tumors nicht durch einwandfreie motorische Symptome im motorischen Zentrum bewiesen ist.

Literaturverzeichnis.

Bingel, A., Encephalographie, eine neue Methode zur röntgenographischen Darstellung des Gehirns. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **28**, 205. 1921. — *Bingel, A.*, Zur Technik der intralumbalen Lufteinblasung, insbesondere zum

Zweck der Encephalographie. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 49. — *Dandy, W.*, Ventriculography following the injections of air into the cerebral ventricles. Ann. of surg. 1918. — *Dandy, W.*, Röntgenography of the brain after the injection of air into the spinal canal. Ann. of surg. 1919. — *Dandy, W.*, Roentgenoskopy of the cerebral ventricles. Bull. of John Hopkins hosp. **30**, 29. 1919. — *Dandy, W.*, The diagnosis and treatment of hydrocephalus resulting from strictures of the aquaeduct of Sylvii. Surg., gynecol. a. obstetr **31**, 340. 1920. — *Dandy, W.*, Localization or elimination of cerebral tumors by ventriculography. Surg., gynecol. a. obstetr. **30**, 329. 1920. — *Dandy, W.*, The treatment of brain tumors. Journ. of the Americ. med. assoc. **77**, 1853. 1921. — *Dandy, W.*, The diagnosis and treatment of hydrocephalus due to occlusion of the Foramina Magendi and Luschka. Surg., gynecol. a. obstetr. **32**, 112. 1921. — *Dandy, W.*, A method for the localization of brain tumors in comatose patients. The determination of communication between the cerebral ventricles and the estimation of their position and size without the injection of air. Surg., gynecol. a. obstetr. **36**, 641. 1923. — *David* und *Gabriel*, Die klinische Bedeutung der Encephalographie. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **30**, 528. 1922/23. — *Denk, W.*, Die Bedeutung der Pneumoventrikulographie (Encephalographie) für die Hirndiagnostik. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **36**, 9. 1923. — *Jüngling*, Dem. Chirurgenkongreß 1921. — *Jüngling*, Die Technik der Sauerstoffüllung der Hirnventrikel zum Zwecke der Röntgendiagnostik. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 23. — *Jüngling*, Fortschritte in der Diagnostik der Hirngeschwülste mit Hilfe der Sauerstoffüllung der Hirnventrikel. Med.-nat. Verein, Tübingen, Sitzung 2. VII. 1923; Ref. Münch. med. Wochenschr. 1923.

Aussprache zu diesem Vortrag s. Teil I, S. 66—68.

(Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik zu Leipzig. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *E. Payr*.)

Operative Behandlung der sogenannten Affenhand[1]).

Von

Dr. A. **Kortzeborn**,

Assistenzarzt der Klinik.

Mit 18 Textabbildungen.

Seit *Duchenne* bezeichnet man als „Affenhand" jene Entstellung der menschlichen Hand, die entsteht, wenn der Daumen infolge einer Lähmung der Daumenballenmuskulatur, also bei Medianuslähmung, seine palmare Lage verläßt und in eine Ebene mit den übrigen Fingern zu liegen kommt. Die Hand verliert dadurch ein spezifisch menschliches Merkmal und wird tatsächlich der eines Affen auffallend ähnlich.

Abgesehen von dieser kosmetischen Schädigung bewirkt diese Stellungsveränderung des Daumens bei Lähmung des Thenar eine schwere Funktionsstörung, nämlich die Unmöglichkeit der Opposition, jener wichtigen Arbeitsleistung, die den Daumen zum „König" unter den Fingern macht.

Die moderne Chirurgie trägt dieser überragenden Bedeutung des Daumens überall Rechnung, einerseits durch äußersten Konservativismus bei der Behandlung frischer Verletzungen des Daumens, andererseits durch Anwendung plastischer Operationen, um bei schwerer Verstümmelung oder völligem Verlust des Daumens einen brauchbaren Daumenersatz zu schaffen. Erst auf dem vorjährigen Kongreß hat *Oehlecker* wieder über sehr schöne Resultate mit der Zehenverpflanzung nach *Nicoladoni* berichtet.

Wenn auch technisch nicht so interessant und schwierig wie der Ersatz eines völlig zu Verlust gegangenen Daumens, so doch ebenfalls sehr dankbar sind Operationen, die den Zweck haben, einen zwar vorhandenen, aber abnorm stehenden und daher funktionslosen Daumen wieder in seine normale Lage zu bringen und gebrauchsfähig zu machen. Derartige Operationen sind, wie *Biesenberger* aus der Klinik *von Hacker* im Jahre 1914 feststellte, bis dahin nicht ausgeführt worden. *Biesenberger* teilte damals ein operatives Verfahren *von Hackers* mit, um den

[1]) Auszugsweise vorgetragen am 1. Sitzungstage der 48. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 23. IV. 1924.

von Geburt abnorm stehenden Daumen den anderen Fingern gegenüberstellbar zu machen, das darin bestand, daß eine Osteotomie des Metacarpus I ausgeführt und das distale Fragment bei gebeugtem Daumen um 90° nach innen gedreht und in dieser Stellung zur Verheilung gebracht wurde. Das funktionelle Resultat war gut.

Erst der Weltkrieg mit seiner ungeheuren Zahl von irreparabelen Nervenverletzungen der. oberen Extremität hat ein großes Material von fehlerhaften Daumenstellungen und Daumenlähmungen geliefert. Trotzdem sind gegenüber den zahlreichen Operationsvorschlägen zur Behandlung der irreparabelen Radialislähmung der Hand, die mit der Operation nach *Perthes* zu einer, wenn auch nicht in jedem Einzelfall befriedigenden Lösung des Problems geführt haben, Vorschläge zur operativen Behandlung der irreparabelen Medianuslähmung und insbesondere der irreparabelen kombinierten Medianus-Ulnarislähmung der Hand recht selten.

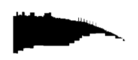
Sie sind rasch aufgezählt:

Vulpius verpflanzt bei Medianuslähmung den Extensor carpi radialis long. auf den Flexor carpi radialis und den brachioradialis auf den Flexor digitorum sublimis.

Spitzy überträgt bei Medianuslähmung den Flexor carpi ulnaris auf den Flexor dogitorum sublimis. Die Opposition des Daumens sucht er durch eine Arthrodese im Grundgelenk nach Drehung des Daumens um 90° nach innen zu erreichen. Das Verfahren hat den Nachteil, daß der Daumen seine aktive Beweglichkeit verliert.

Haß will bei Medianuslähmung den Extensor carpi rad. long. mit der Sehne des Flex. pollicis long. vereinigen und den Flex. carpi ulnaris mit den Sehnen des Flex. digitorum communis. In dem Falle, in dem er die Methode zum ersten Male anwandte, lag eine kombinierte Medianus-Ulnarislähmung vor. Resultat: „Die Finger konnten entsprechend gebeugt werden: der Daumen konnte zwar nicht adduziert, jedoch gut gebeugt werden.“

Drüner will bei einfacher Medianuslähmung operativ nur eingreifen, wenn nach ausreichender Übungsbehandlung beträchtliche Störungen zurückbleiben, da er beobachtet hat, daß häufig eine weitgehende Wiederkehr der Funktion eintritt. In einem Falle von kombinierter Medianus-Ulnarislähmung verpflanzte *Drüner* den Extensor carpi radialis brevis auf den Flexor pollicis longus, den Extensor carpi radialis longus auf den Flexor digitorum 2 und 3, den Extensor carpi ulnaris auf den Flexor digitorum profundus. Der 4. und 5. Finger wurden wegen Dekubitus und Kreislaufstörungen exartikuliert. Endresultat dieser ziemlich eingreifenden Operation: „Krallenstellung des 2. und 3. Fingers; der Daumen kann zwar aktiv ausreichend gebeugt und gestreckt werden, es fehlt ihm aber die Einstellung, namentlich die Opposition.“



Überblickt man die Resultate der eben angeführten Operationen bei irreparabler reiner Medianus- und kombinierter Medianus-Ulnarislähmung, so wird man zugeben, daß dieses Problem noch sehr weit von der Lösung entfernt ist, wenn es überhaupt je nach Lage der Dinge einer vollauf befriedigenden Lösung zugänglich ist. Insbesondere die Wiedergewinnung der *aktiven* Oppositionsfähigkeit des Daumens stieß bisher auf unüberwindliche Schwierigkeiten.

Bevor ich eine Operationsmethode mitteile, durch die es mir gelungen ist, bei einer „Affenhand" nach Poliomyelitis acuta anterior mit vorwiegender Beteiligung des Medianusgebietes und völligem Verlust der Oppositionsfähigkeit des Daumens, die aktive Opposition des Daumens wiederzugewinnen und die übrigen Funktionen der Hand weitgehend zu bessern, ist eine kurze Betrachtung der anatomischen und physiologischen Verhältnisse bei der Affenhand am Platze:

Sieht man sich eine solche Affenhand näher an, so bemerkt man folgendes:

1. Die bereits erwähnte dorsale Stellungsveränderung des Daumens;
2. der Daumen ist nicht nur im ganzen dorsalwärts disloziert, sondern er ist auch so um seine Längsachse gedreht, daß seine Greiffläche nicht mehr ulnarwärts sieht, sondern geradeaus nach vorne, wie bei den übrigen Fingern;
3. die Hand ist plattgedrückt wie mit einer Walze: die normale Wölbung der Hand ist verlorengegangen;
4. die Sehnen des Extensor pollivis long. und brevis sind stark angespannt und ziehen den Daumen hinter die Ebene der übrigen Finger;
5. die Haut der Palma ist infolge des Muskelschwundes viel zu weit geworden und läßt sich in Falten abheben.

Refft man nun mit 2 Fingern die Haut über dem Daumen- und Kleinfingerballen kräftig nach der Mitte hin zusammen, so sieht man, wie der Daumen etwas palmarwärts tritt und eine zur Opposition geeignetere Stellung annimmt. Bei dem mir gerade vorliegenden Spezialfall sah ich zu meinem größten Erstaunen, wie der Daumen dabei sogar sofort eine gewisse Oppositionsbewegung ausführen konnte. Diese Beobachtung veranlaßte mich, eine Methode zu suchen, um den Daumen dauernd in seiner normalen palmaren Lage zu erhalten und womöglich wieder *aktiv* oppositionsfähig zu machen. Eine Arthrodese mußte also von vornherein ausscheiden; auch eine Osteotomie kam nach Lage des Falles nicht in Betracht.

Welches sind überhaupt die Kräfte, die die normale Stellung des Daumens verbürgen? Nach *Duchenne* resultiert die normale Stellung des Daumens aus dem Gleichgewicht aller jener Kräfte, die in entgegengesetztem Sinne auf ihn wirken, also in der gleichmäßigen tonischen Erregung aller den Daumen bewegenden Muskeln. Tritt in diesem Gleich-

gewicht eine Störung ein, indem die tonische Erregung eines oder mehrerer Muskeln nachläßt, so nimmt der 1. Metacarpus sofort fehlerhafte Stellungen ein. Ist die Muskulatur des Thenar gelähmt, so gewinnen die Extensoren die Herrschaft über den Daumen und ziehen ihn dorsalwärts.

Es war also folgende Aufgabe operativ zu lösen:

1. Es mußte ein Ersatz für die verlorengegangene antagonistische Zugkraft der Beuger des Daumens und 1. Mittelhandknochens geschaffen werden, um den Daumen aus seiner dorsalen Verlagerung palmarwärts zu führen und dort festzuhalten;

2. die Greiffläche des Daumens mußte wieder ulnarwärts gerichtet werden: Es mußte also der Daumen, da die Articulatio metacarpophalangea ein reines Scharniergelenk ist und eine Drehbewegung nicht gestattet, in der Articulatio carpo-metacarpea, die nach *Braus* ein Sattelgelenk ist, ulnarwärts gedreht werden. Dieses Gelenk gestattet nämlich unter gewissen Bedingungen auch eine Rotationsbewegung wie ein Kugelgelenk;

3. vorher war die übermäßige Anspannung der Strecksehnen des Daumens zu beseitigen;

4. das unschöne Bild der Platthand mußte beseitigt werden durch Wiederherstellung des Handgewölbebogens. Daumen- und Kleinfingerballen mußten also einander genähert werden;

5. die überschüssige Haut in der Palma war durch Excision zu beseitigen.

Die sich auf diese Überlegungen aufbauende Operationsmethode, die zunächst nur für den gerade vorliegenden Spezialfall gedacht war, deren Indikationsgebiet sich aber, wie ich glaube, auch auf andere Fälle von Affenhand ausdehnen läßt, gebe ich daher im Rahmen der Krankengeschichte dieses Falles wieder:

Auszug aus der Krankengeschichte:

G. E., 19 Jahre alt, Pianomechaniker, Leipzig.

Anamnese: Im Alter von 5 Jahren Poliomyelitis acuta anterior mit linksseitiger Arm- und Beinlähmung. $^{1}/_{2}$ Jahr später konnte er wieder leidlich gehen; Armbewegungen waren etwas früher wieder möglich. Pat. hat trotz seiner Lähmung den Beruf als Pianomechaniker erwählt, ist aber wegen der Unmöglichkeit, mit der linken Hand Gegenstände zu ergreifen, schwer behindert.

Befund: Der linke Arm zeigt eine sehr starke Atrophie der Schulter-, Oberarm- und Unterarmmuskulatur. Der Arm kann seitlich bis etwas über die Horizontale gehoben werden; hierbei fällt aber der Unterarm im Ellenbogengelenk in Pronationsstellung herab. Aktive Flexion im Ellbogengelenk gut möglich, aktive Streckung im Ellbogengelenk unmöglich. Pro- und Supination $\div$.

Linke Hand: Typische Affenhand (vgl. Abb. 1). Sehr starke Atrophie des Daumen- und Kleinfingerballens. Die Hand ist platt, die Haut in der Palma ist viel zu weit und läßt sich in großen Falten abheben. Der Daumen steht etwas

hinter der Ebene der übrigen Finger, bei gewöhnlicher Haltung in Adduktion, beim Aufstützen des Ellbogens fällt er kraftlos in Abduktion (Abb. 1 u. 1a).

Die Sehnen des Extensor pollicis longus und brevis sind straff angespannt und springen unter der Haut vor. Die Greiffläche des Daumens sieht nicht ulnarwärts, sondern geradeaus nach vorne (Abb. 3). Der Daumen kann passiv bis zur Berührung der Nagelspitze mit dem Unterarm überstreckt werden (Abb. 2).



Abb. 1. Vor der Operation. Daumen hinter der Ebene der übrigen Finger.

Funktion der Hand: a) des *Daumens*: *Der Daumen kann aktiv in keinem Gelenk gebeugt werden. Es besteht völlige Unmöglichkeit der Opposition des Daumens* (vgl. Abb. 3, die den Daumen bei der Aufforderung zur Opposition zeigt im Vergleich zur gesunden rechten Hand). Der Daumen kann aktiv nicht abduziert werden: abduziert man ihn passiv, so kann er aktiv mit ganz schwacher Kraft adduziert werden. Streckung des Daumens im End- und Grundglied positiv.

b) Der *übrigen Finger:* Der Zeigefinger kann im Grundgelenk ganz minimal gebeugt werden.

3. bis 5. Finger können in sämtlichen Gelenken, wenn auch mit stark verminderter Kraft, aktiv gebeugt werden. Die aktive Streckung in diesen Fingern ist zwar auch möglich, geht aber mit sichtlicher Anstrengung vor sich.

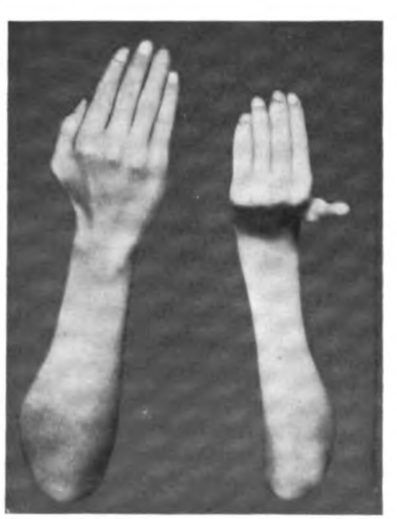


Abb. 1a. Vor der Operation. Bild der Affenhand.

Der 5. Finger kann aktiv am besten gestreckt werden, die Streckung des Zeigefingers ist am schwächsten.

Reihenfolge nach der Kraftentfaltung also: 5, 4, 3, 2. Der kleine Finger kann weder opponiert noch adduzirte werden. Spreizen der Finger 2—5 aktiv möglich; dabei kann dann der 5. Finger aktiv nicht mehr adduziert werden. Der Kranke kann mit den Fingern 1—3 keinen Gegenstand ergreifen und halten, dagegen kann er mit den Fingern 4 und 5 ganz leichte Gegenstände ergreifen. Die Hand wird dementsprechend als Greiforgan fast gar nicht benutzt, sondern nur als Gegenhalt für die andere Hand.

Elektrische Untersuchung: Tricepsgruppe überhaupt nicht erregbar. Biceps spricht bei 8—10 M.-A. an. Form der Ansprechung normal, ohne Umkehr der Zuckungsformel.

Flexor carpi radialis θ.

Flexor carpi ulnaris θ oder sehr schwach.

Pronator teres +.

Palmaris longus +.



Abb. 2. Vor der Operation. Überstreckbarkeit des Daumens.

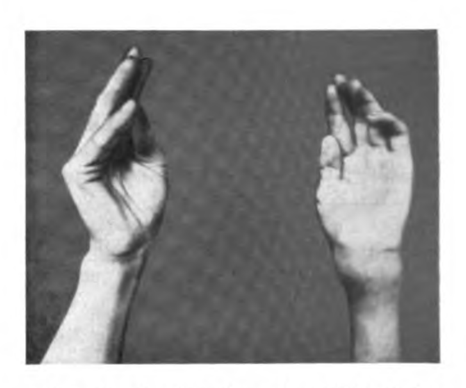


Abb. 3. Vor der Operation. Unmöglichkeit der Opposition.

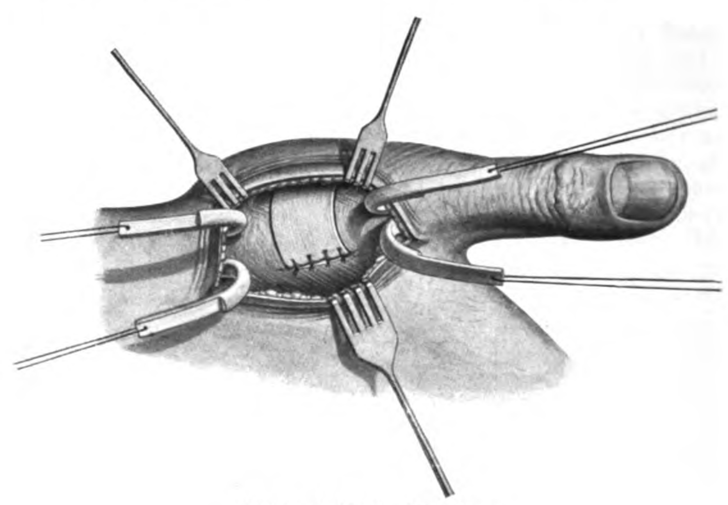


Abb. 4. I. Akt der Operation.

Daumenballenmuskulatur: Adductor pollicis ganz minimal ansprechbar auf 12 M.-A.

Abductor pollicis und Opponens nicht erregbar.

Kleinfingerballenmuskulatur: Kein Muskel erregbar.

Übrige Finger: Flexor digitorum profundus für 4. und 5. Finger bei 12 M.-A. erregbar. Die vom Medianus innervierten Flexoren für 1. bis 3. Finger sind nicht isoliert reizbar. Interossei θ.

8. I. 1924. Operation (Dr. *Kortzeborn*):

I. Akt (Abb. 4): Längsschnitt über dem Dorsum des I. Metacarpus, ca. 3 cm lang. Unter Verziehung der Haut werden die Sehnen des Extensor pollicis brevis und Extensor pollicis longus freigelegt, mit dem doppelschneidigen Messer in einer Ausdehnung von ca. 3 cm frontal gespalten und die Enden mit einem Haltefaden

versehen und zurückgeklappt. Darauf wird das Periost des Metacarpus I an seiner ulnaren Seite auf eine Strecke con ca. $2^1/_2$ cm freigelegt.

II. Akt (Abb. 5): Lappenschnitt in der Hohlhand mit distaler Basis, dessen radialer Schenkel über dem II. Metacarpus am Daumenballen beginnt und in proximalwärts konvexem Bogen über dem atrophischen Daumenballen verläuft bis

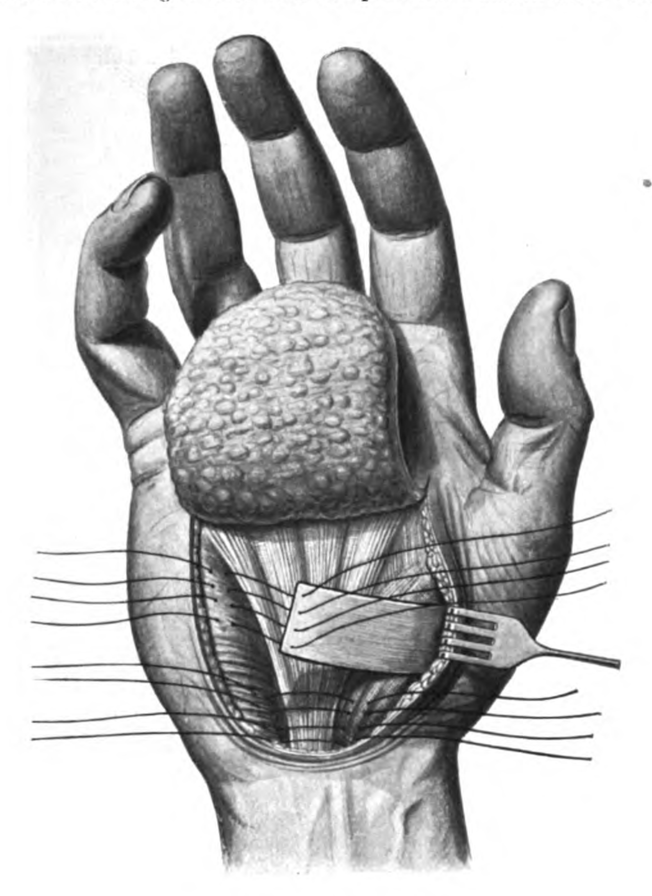


Abb. 5. II. Akt der Operation.

etwa in die Höhe des Lig. carpi transversum, dort bogenförmig ulnarwärts umbiegt, um noch ein Stück weit am radialen Rande des ebenfalls sehr atrophischen Kleinfingerballens distalwärts zu verlaufen. Der so umschnittene Hautlappen wird distalwärts bis an seine Basis zurückpräpariert. Damit werden die Fascia palmaris, der radiale Rand des Kleinfingerballens und der ulnare Rand des Daumenballens freigelegt. — Blutstillung. Einwickeln der Hand in Rollgaze.

III. Akt: Entnahme eines ca. 10 : 4 cm großen Stückes aus der Fascia lata des rechten Oberschenkels: provisorischer Verschluß der Oberschenkelwunde.

IV. Akt (Abb. 6): Unter Hochziehen des radialen Randes des Hautschnittes auf dem Dorsum des I. Metacarpus wird ein subcutaner, ca. 3 cm breiter Kanal

von der dorsalen Wunde nach der palmaren Wunde teils scharf, teils stumpf angelegt. Nun wird ein ca. $2^1/_2$ cm breiter und 6 cm langer Streifen aus dem entnommenen Fascienlappen zurechtgeschnitten. Dieser wird 1. an dem Periost der ulnaren Seite des I. Metacarpus angenäht, 2. unter der Hautbrücke über dem Daumenballen nach der palmaren Wunde durchgezogen, und 3. unter Zusammendrücken von Daumen und Kleinfingerballen an die radiale Seite des Kleinfingerballens mit Paraffinseidennähten unter mäßiger Spannung angenäht, während der Daumen von einem Assistenten ständig in Opposition und mit ulnarwärts gedrehter

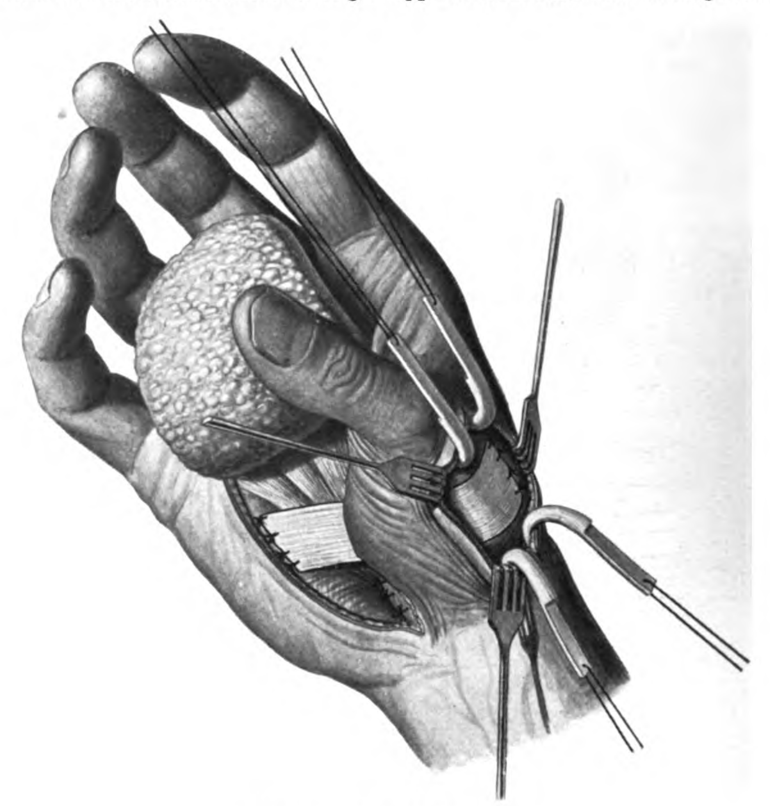


Abb. 6. III. Akt der Operation.

Greiffläche gehalten wird. Vorher waren die Fußpunkte von Thenar und Hypothenar in Höhe des Lig. carpi transversum durch einige Paraffinseidennähte zusammengerafft worden. Der Daumen bleibt nunmehr, auch ohne daß er vom Assistenten gehalten wird, in der gegebenen Oppositions- und Rotationsstellung stehen. Die Fingerbeere des Daumens steht jetzt der Beere des 3. Fingers gegenüber.

V. Akt: Naht der frontal gespaltenen Sehnen des Extensor pollicis longus und brevis derart, daß eine Verlängerung von ca. $1^1/_2$ cm resultiert. Subcutan- und Hautnaht der dorsalen Wunde.

VI. Akt: Subcutan- und Hautnaht der palmaren Wunde nach vorheriger ausgiebiger Excision von Haut ringsum, entlang den Schnitträndern der Lappenwunde.

VII. Akt: Naht der Oberschenkelwunde.

VIII. Akt: Verband der Hand auf Kramerschiene bei gebeugtem Ellbogengelenk in der gegebenen Oppositions- und Rotationsstellung des Daumens, die noch durch einen entsprechend angelegten Heftpflasterstreifen gesichert wird.

Verlauf: 15. I. 1924. Entfernung der Nähte. Primäre Wundheilung. Der Daumen bleibt auch nach der Entfernung des Verbandes in der bei der Operation gegebenen Stellung stehen. Aktive Bewegungen werden noch nicht erlaubt.

23. I. 1924. Es werden leichte aktive Bewegungen gestattet. Der Daumen kann schon jetzt mit der Beere des 2. und 3. Fingers in Berührung gebracht werden und kann aktiv in eine Stellung gebracht werden, die schon ungefähr der normalen Stellung des Daumens entspricht.

27. I. 1924. Der Daumen kann jetzt mit sämtlichen Fingern aktiv in Berührung gebracht werden; beim Versuch, den 4. und 5. Finger zu berühren, ist noch eine gewisse Anstrengung erforderlich, die des 2. und 3. Fingers geht spielend vor sich (Abbildung 7—10).



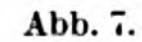


Abb. 7.

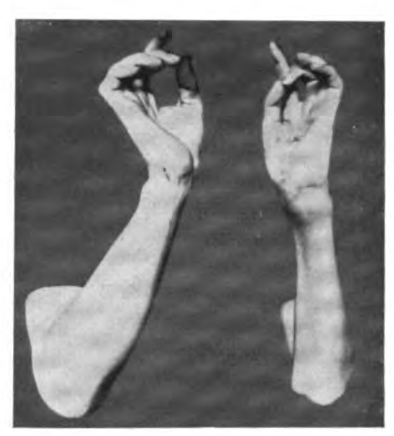


Abb. 8.

1. II. 1924. Beginn mit Elektrisieren und vorsichtiger manueller Massage und Gymnastik (Widerstandsbewegungen).

10. II. 1924. Die Gebrauchsfähigkeit der Hand macht rasche Fortschritte und entspricht in der Ausführung der allerdings (infolge der Lähmung) mit verminderter Kraft vor sich gehenden Bewegungen fast derjenigen der gesunden Hand.

17. II. 1924. Die linke Hand wird jetzt bei allen Verrichtungen gebraucht fast wie die gesunde (Ankleiden, Erfassen und Tragen von Gegenständen).

Jetziger Befund: Die Analyse der Fingerbewegungen hat folgendes Ergebnis:

Die Beugung des Daumens im End- und Grundgelenk ist jetzt möglich, während sie vor der Operation nicht ausführbar war; sie kann dadurch zustande kommen, daß in der Oppositionsstellung, die der Daumen bekommen hat, der Adductor pollicis (Nervus ulnaris) als Flexor wirkt und gleichzeitig eine Opposition gewährleistet, trotzdem der eigentliche Opponens fehlt.

Es ist aber noch eine zweite Möglichkeit in Erwägung zu ziehen: Es ist auffallend, daß bis auf die Kleinfingerballenmuskulatur alle vom Nervus ulnaris versorgten Muskeln von der Lähmung verschont sind. Nun gibt es, wie schon *F. Frohse*

1897 festgestellt hat und wie *M. Borchardt* neuerdings wieder bestätigt hat, eine motorische Anastomose zwischen dem Ramus profundus des Nervus ulnaris und Ramus muscularis des Nervus medianus, der den Daumenballen versorgt. Ja, es sind während des Krieges Fälle klinisch beobachtet. in denen der Nervus ulnaris den ganzen Daumenballen versorgte (*Oppenheim*, *Borchardt*, *Ranschburg*). Es wäre nun denkbar, daß der häufig vom Ulnaris versorgte Flexor pollicis brevis, infolge der durch die Fascienimplantation bewirkten Besserung der mechanischen Verhältnisse, jetzt wieder eine Beugung des Daumens möglich macht, die durch die Zugwirkung der Fascie eine Ablenkung im Sinne einer Opposition erfährt. Die Möglichkeit, daß gerade die vom Nervus ulnaris versorgten Teile verschont sind, wird auch dadurch wahrscheinlicher gemacht, daß gerade der ebenfalls ulnar innervierte Adductor pollicis erhalten ist. Diese Verteilung nach peripherer Innervation ist zwar bei Poliomyelitiden nicht das Gewöhnliche, aber sie kommt doch vor.

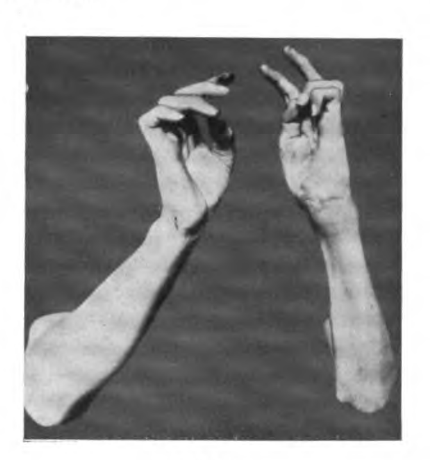


Abb. 9.



Abb. 10.

Der Flexor digitorum sublimis, der vom Nervus medianus versorgt ist und die Finger in den Mittelgelenken beugt, ist zwar vorhanden, funktioniert aber schwach; dagegen besteht jetzt eine gute Funktion des Flexor digitorum profundus, der für die Finger 3, 4 und 5 vom N. ulnaris versorgt wird, während der Zeigefinger meist vom N. medianus versorgt wird. Daß jetzt nach der Operation die Beugung der Finger und besonders die des Zeigefingers, die vor der Operation nur im Grundgelenk in minimalem Umfange vorhanden war, ausgiebig und mit guter Kraft in sämtlichen Gelenken vor sich geht, darf wohl auch auf eine Besserung der mechanischen Verhältnisse zurückgeführt werden. Vielleicht sind auch speziell die Beugesehnen des Zeigefingers durch die Verlagerung des Daumenballens oder die als „Retinaculum" wirkende Fascie in Spannung geraten und dadurch wieder aktionsfähig geworden.

Die Überstreckbarkeit des Daumens ist nicht mehr vorhanden (Abb. 11). Die Hand kann zur Faust geschlossen werden (Abb. 12); schwere Gegenstände können mit Daumen und Zeigefinger gehalten werden[1]) (Abb. 13).

[1]) Der Daumen steht in seiner normalen palmaren Stellung (Abb. 14). Die Grifffläche des Daumens ist ulnarwärts gerichtet (Abb. 15 u. 15a). Reichweite der aktiven Opposition wie beim gesunden Daumen (Abb. 16).



Abb. 11. Nach der Operation: Überstreckbarkeit d. Daumens nicht mehr vorhanden.



Abb. 12. Nach der Operation: Faustschluß.



Abb. 13. Nach der Operation; Ergreifen von Gegenständen



Abb. 14. Nach der Operation: Daumen in normaler palmarer Stellung.



Abb. 15. Nach der Operation: Greiffläche des Daumens ist ulnarwärts gerichtet.

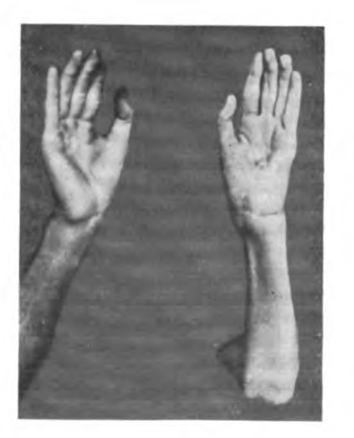


Abb. 15a.

Wir stellen also fest: Bei einem Falle von spinaler Lähmung der Hand mit überwiegender Beteiligung des Medianusgebietes und Lähmung der Ulnarisfasern für den Kleinfingerballen ist es durch die beschriebene Operation gelungen, eine überraschende Besserung der Funktion der Hand herbeizuführen, deren theoretische Erklärung freilich noch nicht restlos feststeht.

Abb. 16.

Was die *Technik* der Operation betrifft, so ist sie aus den beigegebenen Abb. 4—6 ohne weiteres verständlich. Es empfiehlt sich, in Blutleere zu operieren. Bei der Verankerung der Fascie am Metacarpus I hat man darauf zu achten, daß man die Fascie tief an der ulnaren Seite des Metacarpus annäht, um durch Anspannung der Fascie im Sinne der Auswärtsrotation auf den Metacarpus einwirken zu können. Die Anheftung der Fascie am Kleinfingerballen erfolgte in unserem Falle, in dem ja der Hypothenar völlig gelähmt war, an der radialen Seite der atrophischen Muskulatur in einer Ausdehnung von ca. $2^1/_2$ cm. Bei reiner Lähmung des Daumenballens würde man vielleicht besser auf die Anheftung der Fascie am Kleinfingerballen verzichten und die Fascie entweder am M. palmaris brevis oder an der ulnaren Seite der Aponeurosis palmaris annähen. Die Spannung, unter der die Fascie angenäht wird, soll unter Berücksichtigung der in der ersten Zeit nach der Operation zu erwartenden Eigenschrumpfung der Fascie keine übertriebene sein: jedenfalls soll der Daumen ungefähr dem 3. Finger gegenüberstehen und so im Verband fixiert werden. Die plastische Verlängerung der Strecksehnen des Daumens soll man eher zu lang als zu kurz machen.

Das *Indikationsgebiet* dieser neuen Operation jetzt schon scharf zu umreißen, dafür fehlt es mir zur Zeit noch an genügenden Erfahrungen. Bei der Subtilität der Innervations- und Muskelverhältnisse an der Hand wird man von Fall zu Fall abzuwägen haben, ob die Operation Verwendung finden kann. Jedenfalls hat schon unser Fall bewiesen, daß die Operation nicht nur bei *reiner* Medianuslähmung, sondern auch bei kombinierter Medianus-Ulnarislähmung der Hand in Betracht kommt. Je mehr Ulnarisanteile erhalten sind, desto besser sind die Aussichten. Eine Lähmung der Interossei und Lumbricalis vermag sie natürlich nicht zu beeinflussen. Vielleicht ließe sich durch Kombination der angegebenen Operation mit einer Sehnenverpflanzung noch in manchem

Falle eine aktive Opposition des Daumens erzielen, wo es bisher nicht möglich war. Man würde dann wohl am besten in der I. Sitzung die Sehnenverpflanzung ausführen und in II. Sitzung die Verlagerung des Daumens vornehmen. Ich halte es nicht für ausgeschlossen, daß man durch diese Veränderung der mechanischen Verhältnisse in manchen Fällen noch eine aktive Opposition des Daumens erzielen wird. Diese Möglichkeit scheint mir speziell bei der Operation nach *Hass* gegeben. Die bisher bei Medianuslähmung ausgeführten Operationen sind alle gerade an der Wiedergewinnung einer *aktiven* Opposition des Daumens gescheitert, soweit sie nicht von vornherein darauf verzichtet haben (*Spitzy*).

Auch wenn einmal das erhoffte funktionelle Resultat nicht in vollem Umfange erreicht werden sollte, so hat die ungefährliche Operation meines Erachtens doch schon wegen ihres kosmetischen Effektes ihre Berechtigung.

Zusammenfassung:

1. *Mitteilung einer Operation zur Behandlung der sog. Affenhand* (in diesem Falle kombinierte partielle Medianus-Ulnarislähmung nach Poliomyelitis acuita anterior), bestehend in

a) platischer Verlängerung des Extensor pollicis longus und brevis,

b) freier autoplastischer Transplantation eines Stückes Fascia lata, das zwischen Metacarpus I und Kleinfingerballen als „Ligamentum metacarpi obliquum" so eingepflanzt wird, daß es den dorsal dislozierten Daumen wieder in seine normale palmare Lage bringt und dort erhält,

c) Reffung der Fußpunkte des Daumen- und Kleinfingerballens,

d) Excision der überschüssigen Haut in der Palma.

2. *Effekt der Operation:*

a) Wiedergewinnung der aktiven Oppositionsfähigkeit des Daumens,

b) wesentliche Besserung der Funktionen der übrigen Finger und der ganzen Hand,

c) Beseitigung der schweren kosmetischen Entstellung der Affenhand.

3. Das *Indikationsgebiet* der mitgeteilten Operation ist zur Zeit noch nicht zu umgrenzen. Nachprüfungen an größerem Material entsprechender Handlähmungen werden empfohlen.

Literaturverzeichnis.

v. Bardeleben: Handbuch der Anatomie des Menschen. 2. II. 2. — *Bernhardt*, in: B. Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. XI. Erkrankungen der peripheren Nerven. 1. Teil, 2. Aufl. S. 414. Wien: Alfred Hölder 1902. — *Biesenberger*, Operatives Verfahren, um den von Geburt abnorm stehenden Daumen den anderen Fingern gegenüberstellbar zu machen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **88**, 566. 1914. — *Borchardt, M.*, und *Wjasmenski*, Der Nervus medianus. Bruns'

Beitr. z. klin. Chirurg. 107. 1917. — *Braus*, Anatomie des Menschen. Bd. I. Berlin: Julius Springer 1921. — *Drüner*, Sehnenplastik bei Ulnaris- und Medianuslähmung. Zentralbl. f. Chirurg. 1919, Nr. 40, S. 809. — *Duchenne*, Physiologie der Bewegungen. Übersetzt von Wernicke. Cassel u. Berlin: Theodor Fischer 1885. — *Erlacher*, Typische Lähmungsbilder bei Armnervenverletzungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 100, 382. — *Frohse* und *Fränkel*, Die Muskeln des Armes. Jena: Gustav Fischer, 1908. — *Goldthwait*, Über Handgewölbe und Platthand. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 34, 377. — *v. Hacker*, Mitt. d. Ver. d. Ärzte Steiermarks 1911, S. 452. — *Hass*, Zur Sehnenoperation nach Medianuslähmung. Zentralbl. f. Chirurg. 1919, Nr. 28, S. 532. — *Kirschner, M.*, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1909 bis 1913. — *Kleinschmidt*, Die freie autoplastische Fascientransplantation. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 8. 1914. — *Kulenkampff*, Über die Versorgung frischer Verletzungen. Freie Vereinigg. d. Chirurg. d. Königreichs Sachsen. II. Tagg. 3. V. 1913. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1913, Nr. 34. — *Payr*, Diskussion. Ebenda. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1913, Nr. 34. — *Payr*, Über Nachoperationen am Amputationsstumpfe in: „Ersatzglieder und Arbeitshilfen für Kriegsbeschädigte und Schwerverletzte". S. 164. Berlin: Julius Springer 1919. — *Payr* und *Franz*, Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg. 1914—1918. Chirurgie. 2. Teil. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1922. — *v. Recklinghausen, H.*, Gliedermechanik und Lähmungsprothesen. Berlin: Julius Springer 1920. — *Riedinger*, Über Wertigkeit der Finger in bezug auf Defekt und Verbildung. Samml. klin. Vortr. 1899, Nr. 237. — *Spitzy*, Hand- und Fingerplastiken. Ref.: XIV. Orthopädenkongreß Wien 1918.

Aussprache zu diesem Vortrage s. Teil I, S. 30.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Göttingen. — Direktor: Prof. Dr. *Stich.*)

Die Resektion der paravertebralen Nerven und die isolierte Durchschneidung des Ramus communicans[1]).

Zugleich ein Beitrag zur Behandlung der vegetativen Neurosen innerer Organe.

Von

Prof. **W. v. Gaza,**

Oberarzt der Klinik.

Mit 6 Textabbildungen.

Das zentrale Nervensystem steht mit dem Grenzstrang des Sympathicus der Brust- und Bauchhöhle durch die Rami communicantes, welche von den paravertebralen Nerven abzweigen, in Verbindung. Auf diesem Wege gelangen die in den Baucheingeweiden ausgelösten sensiblen Empfindungen zum Rückenmark und über dasselbe zum Gehirn. Denselben Weg nehmen, soweit wir bisher wissen, die vasomotorischen Nerven, die z. B. nach den Untersuchungen *Braueckers,* die Aorta segmentär versorgen und mit den Ästen der Aorta an die Baucheingeweide herantreten. Wahrscheinlich benutzen auch enteromotorische Nerven (für die glatte Muskulatur der Organwände) und sekretorische Fasern (für die Schleimhaut) die gleiche Bahn des Ramus communicans.

Schon die alten Beobachtungen von *Head* und *Mackenzie* hatten zu der Feststellung geführt, daß eine Reihe krankhafter Vorgänge an den Baucheingeweiden sich in sensiblen Störungen der Körperoberfläche darstellen lassen, welche dem Verbreiterungsgebiet der Rückenmarkssegmente entsprechen. Man bezeichnet seitdem diese hyperalgetischen Bezirke als „Headsche Zonen".

Auffallenderweise sind diese Headsche Zonen bei organischen Erkrankungen nicht oder nur gelegentlich beobachtet worden. Wir mußten nach unseren eigenen (an der Göttinger Klinik erhobenen Untersuchungsbefunden) gleichfalls feststellen, daß z. B. beim floriden Ulcus ventriculi, der Gallenblasenentzündung und den akuten Erkrankungen des Darmes die Headschen Zonen fast ausnahmslos fehlten. Jedoch konnte ich gelegentlich neuerer Untersuchungen bei einer großen Anzahl von Kranken hyperalgetische Zonen, die sich in der Art der

---

[1]) Vorgetragen am 2. Sitzungstage der 48. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 24. IV. 1924.

Verbreitung der Headschen Zonen analog verhielten, feststellen. Es handelte sich um Patienten, bei denen offenbar eine reizbare Schwäche des vegetativen Nervensystems vorlag, und bei denen, entsprechend der allgemeinen Ansicht, ein Reizzustand im Zentralnervensystem, d. h. also in den zugehörigen Rückenmarkssegmenten, angenommen werden mußte. Eine organische Erkrankung war bei diesen Kranken mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit durch die klinische Beobachtung und durch vorher erhobene autoptische Befunde ausgeschlossen.

Ich habe über das Krankheitsbild der dysfunktionellen neurotischen Störungen in den bauchinneren Organen an anderer Stelle (Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 13) berichtet, und daselbst angegeben, auf welche Weise sich der Krankheitszustand dieser bauchinneren, vegetativen Neurose sonst noch kennzeichnet. Es wurde auch dort bereits betont, daß mit Zuhilfenahme von paravertebralen Novokaininjektionen die Segmentdiagnose weitgehend gesichert werden kann, und daß mit der Feststellung des dysfunktionell erkrankten Segmentes die therapeutische Inangriffnahme gewisse Aussichten auf Erfolg verspricht.

Es erscheint mir notwendig, hier noch einmal darauf hinzuweisen, daß, abgesehen von den grundlegenden Werken von *Head* und *Mackenzie*, neuerdings von *Kappis* und *Läwen* wichtige experimentell-physiologische und klinische Beobachtungen vorliegen, welche die segmentäre Innervation der Baucheingeweide nunmehr zu einer gesicherten Tatsache erhoben haben. Es steht fest, daß die bauchinneren Eingeweide ihre sensible Versorgung (und wahrscheinlich auch die anderen Arten der Enteroinnervation) etwa durch folgende Rückenmarkssegmente erhalten[1]: 1. der Oesophagus durch D 5 und D 6, die Cardia durch D 6 und D 7, der Magen durch D 7 und D 8 (6—9?), der Dünndarm durch D 9—10, das Colon durch D 11 und D 12; Leber und Gallenblase durch D 9 und 10, die Niere durch D 12 und L 1, die weiblichen Adnexe durch D 12 und L 1.[1])

Bei der diagnostischen Feststellung der erkrankten Rückenmarkssegmente durch paravertrebale Injektionen fiel mir nun, wie früher auch schon *Läwen* und *Kappis*, die verhältnismäßig lange Dauer der Novokainwirkung auf. Es schien mir daher gegeben, analog der Behandlung der Ischias eine *Novokaininfiltration der paravertrebralen Nerven* zu versuchen. In der Tat gelang es in einer Reihe von Fällen (bei bisher über dreißig Patienten mit scharf ausgeprägten *Head*schen Zonen) durch Infiltration der paravertebralen Nerven mit je 15 ccm $^1/_2$ proz. Novokainlösung die hyperalgetischen Zonen, und konform damit die bauchinneren Beschwerden zu beseitigen. Die günstige Wirkung hat, soweit ich es bisher

[1]) Am gesichertsten haben die Zonen für die Gallenwege (D 9, D 10) und die für die Niere (D 12, L 1) zu gelten.

beobachten konnte, bei einigen der Patienten auf Monate hindurch angehalten, die Kranken wurden wieder berufsfähig und hatten zum Teil außerordentliche Gewichtszunahmen (bis über dreißig Pfund). Diese günstige Beeinflussung des Allgemeinzustandes durch Beseitigung jener Reizzustände in den manifest erkrankten Segmenten ist in erster Linie wohl auf den funktionellen Zusammenhang zu beziehen, in welchem die vegetativen Organe unter dem Einfluß ihres Nervensystems gehalten sind. Reizzustände an einer Stelle schädigen nicht nur örtlich, sondern ganz allgemein die vegetativen Funktionen (Generalisationen nach *Head*). Beseitigung der örtlichen Reizzustände führt analog zu der Beseitigung der allgemeinen vegetativen Störungen. [Ich verweise zum Verständnis für diese schwierigen Fragen auf die großzügig angelegte Arbeit *Westphals* über die Innervation der Gallenwege[1,2])].

Naturgemäß ist bei der, wie ich annehme, allgemeinen Schwäche und Reizbarkeit des vegetativen Nervensystems solcher Kranker die Prognose immerhin zweifelhaft; vor allem muß man damit rechnen, und dafür scheinen mir klinische Beobachtungen sehr wesentlich zu sprechen, daß bei den Neurotikern die Beschwerden wiederkehren oder in anderen Segmenten auftreten. Zugunsten unserer Therapie läßt sich aber doch sagen, daß die Beseitigung jener manifesten Reizzustände, im besonderen bei jüngeren Kranken, zu einer Beruhigung des vegetativen Nervensystems führt, und daß damit die Möglichkeit der Erholung des Gesamtorganismus gegeben ist. Die Kranken werden durch den Fortfall ihrer Schmerzen und das damit gegebene Gefühl der Gesundung zum mindesten für eine gewisse Zeit in dem ungleichen Kampf gegen die widrigen Einflüsse der Umwelt unterstützt, ein Kampf, dem sie ja oft nur sehr unvollkommen gewachsen sind. Daß wir bei den Kranken, wo der neurotische Zustand jahrelang bestanden hat, wo er in Mißverkennung des vegetativen Grundleidens zu einem therapeutischen Nihilismus oder gar, wie dies leider recht häufig der Fall ist, zu größeren operativen Eingriffen geführt hat, daß bei diesen Kranken nicht immer vollkommene Erfolge zu erzielen sind, haben eine Reihe von Fällen aus der Zahl der dreißig bereits gezeigt. Ebenso sei hier, wie in meiner ersten Arbeit, nochmals hervorgehoben, daß alle Mittel und Methoden der Allgemeinbehandlung psychischer wie somatischer Art den meist schwer leidenden Patienten zugute kommen müssen; leider ist dies bei den schwierigen äußeren Verhältnissen ja oft nicht möglich.

---

[1]) *K. Westphal*, Muskelfunktion, Nervensystem und Pathologie der Gallenwege. Zeitschr. f. klin. Med. **96**, 1923.

[2]) Ich finde nachträglich, daß *F. Brunn* bei Angina pectoris schon 1923 paravertebrale Novocaininjektion ausführen ließ. Durch Injektion an D 1—3 wurde der Patient vollkommen beschwerdefrei (s. Wien. klin. Wochenschr. **1924**, Nr. 14, S. 352).

Wie schon erwähnt, fanden sich unter den mir zur Beobachtung und Behandllung gekommenen Fällen dysfunktioneller neurotischer Erkrankungen der Baucheingeweide einige, bei denen die paravertebrale Injektionstherapie zwar vorübergehenden, aber nicht den gewünschten Dauererfolg gebracht hatte. Da die Segmentdiagnose in dreien dieser Fälle sehr scharf war, versuchte ich die nicht anhaltende Novokainwirkung auf die paravertebralen Nerven durch die Ausscheidung derselben zu ersetzen. Hatte ich mich in meinen Schlußfolgerungen aus den Injektionsversuchen und in der Beurteilung der Dauerwirkung nicht getäuscht, so mußten mit der Durchtrennung der Verbindungsbahn zwischen Rückenmark und Grenzstrang zum mindesten die sensiblen Erscheinungen schwinden. Und das konnte denn in beiden operierten Fällen auch beobachtet werden. Ein Urteil darüber abzugeben, ob auch die vasomotorischen, enteromotorischen und sekretorischen Störungen mit der Leitungsunterbindung des Ramus communicans zu beseitigen sind, bin ich bei der Kürze der Beobachtungszeit noch nicht in der Lage. Wenn ein Analogieschluß erlaubt ist, so wäre bezüglich der Beeinflussung der Vasomotoren ein ähnlicher therapeutischer Erfolg wie bei der periarteriellen Sympathektomie gegenüber den vasomotorischen Störungen an den Extremitäten zu erwarten.

Mit der Resektion der paravertebralen Nerven und der Communicansdurchschneidung werden bestimmte Segmente des sympathischen Nervensystems ausgeschaltet, und zwar können wir nach unseren neuesten Kenntnissen über die segmentäre Versorgung der Eingeweide mit verhältnismäßig großer Sicherheit voraussehen, daß wir die nervöse Verbindung eines bestimmten Organs (der Gallenwege, des Magens usw.) zum Zentralnervensystem unterbrechen. So läßt sich durch die Resektion des Ramus communicans D 9 und D 10 mit Sicherheit jener Anteil des Sympathicus treffen, der zu Leber, Gallenwegen (und wahrscheinlich zum Duodenum) gehört. An dem Sympathicus selbst, z. B. am Splanchnicus, ist eine gleiche Ausschaltung bestimmter Organnerven nicht möglich, weil im sympathischen Nervensystem ständig Durchflechtungen eintreten und immer neue Fasern aus anderen Segmenten zum Grenzstrang herzutreten. Die Resektion des Communicans ist daher chirurgisch-anatomisch gleichzu setzen der Durchschneidung anatomisch darstellbarer und ihrer Ausbreitung nach bestimmt charakterisierter Nervenstämme, wie etwa eines Astes des Nervus trigeminus. *Die Communicansdurchschneidung unterscheidet sich damit grundsätzlich von den zur Zeit sonst geübten Operationen am Sympathicus*, wie der periarteriellen Sympathektomie, der Resektion des Halssympathicus und der Wegnahme großer Sympathicusganglien, gegenüber denen die chirurgisch-anatomischen Einstellungen schwierig und bislang noch recht unsicher sind. Die Indikation zu den Operationen an den paravertebralen Nerven wird uns erleichtert sowohl

durch die heutigen Kenntnisse der segmentären Innervation der Baucheingeweide, wie durch die Feststellung bestimmter segmentär angeordneter hyperalgetischer Zonen, und besonders schließlich durch den Erfolg der diagnostischen Paravertebralanästhesie. Werden Schmerzzustände durch die Paravertebralanästhesie bestimmter Segmente behoben, so ist damit das erkrankte Segment festgestellt, und wir können schließlich an die Stelle der vorübergehenden Ausschaltung durch Novokaininjektion die Dauerausschaltung durch Resektion des Ramus communicans setzen.

Die Resektion der paravertebralen Nerven in toto.

Über die Topographie der paravertebralen Nerven an der Stelle, wo wir sie chirurgisch angreifen können, fand ich in den mir zur Verfügung stehenden Lehr- und Handbüchern der Anatomie keine genügend brauchbaren Angaben. Ich habe daher mehrmals an der Leiche die topographischen Verhältnisse der paravertebralen Nerven von den obersten Brustsegmenten bis zu den Lumbalsegmenten durch Präparation untersucht, worüber ich im folgenden kurz berichte. Ich schildere zu Anfang die topographischen Verhältnisse an den unteren Brustsegmenten, da diese verhältnismäßig gut übersichtlich zur Darstellung gebracht werden können, und da, nach meinen bisherigen Erfahrungen wenigstens, die paravertebrale Therapie hier am ehesten nötig ist und Erfolge verspricht. Die dysfunktionellen Erkrankungen der bauchinneren Eingeweide sind im wesentlichen gebunden an die Segmente dorsalis 7 bis lumbalis 2.

1. Akt. Freilegung der Querfortsätze. Die Darstellung der paravertebralen Nerven D 9—12. Der Hautschnitt liegt etwa 3 cm neben der Reihe der Dornfortsätze und verläuft als etwa 12—15 cm langer Längsschnitt vom Dornfortsatz des 7.—12. Brustwirbels. Für die paravertebralen Nerven des 9.—12. Brustsegmentes muß der Schnitt etwa neben dem 7. Brustwirbeldornfortsatz beginnen, weil die Dornfortsätze sich dachziegelförmig decken und die Spitze des 7. dem Querfortsatz des 8. Brustwirbels entspricht. Nur bei dieser Ausdehnung des Hautschnittes können die Querfortsätze in der Tiefe der Wunde gut zur Darstellung gebracht werden. Um des Höhenunterschiedes zwischen Dorn- und Querfortsätzen wegen braucht der Schnitt an seinem unteren Rande nicht so tief herunterzureichen.

Nach Durchtrennung der Haut liegen die Fascia lumbodorsalis und die letzten Ausläufer des M. trapecius und latissimus dorsi vor. Sie werden parallel zu der Dornfortsatzreihe längs durchtrennt und mit stumpfen Haken beiseitegehalten. Danach kommen wir auf das tiefe Blatt der Fascia lumbodorsalis; unter derselben, mehr oder weniger mit ihr zusammenhängend, verlaufen, gleichfalls in Längsrichtung, der Longissimus dorsi und Spinalis dorsi. Die Querfortsätze lassen sich durch scharfes

Beiseiteziehen dieser langen Rückenmuskeln gerade schon erkennen und leicht abtasten.

2. Akt. Abtragung der Querfortsätze. Freilegung des Foramen paravertebrale. Um zu dem Foramen paravertebrale zu gelangen und die aus

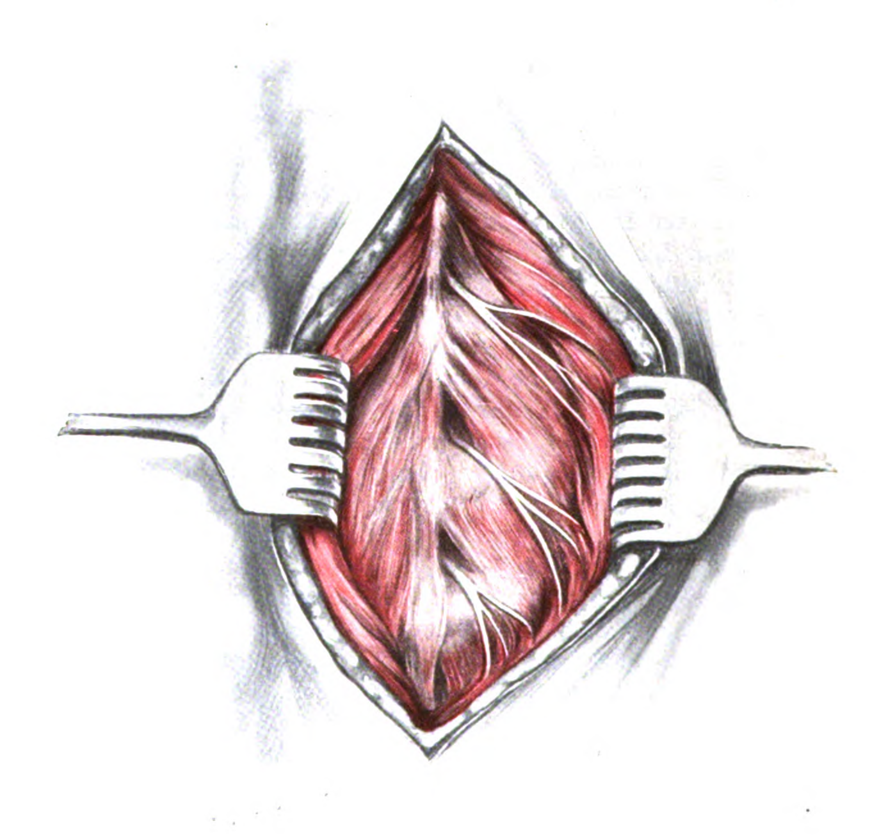


Abb. 1 Resektion der paravertebralen Nerven. I. Akt. Nach Durchtrennung der langen Rückenmuskeln liegen die Querfortsätze und Rippen vor. Die Rami posteriores sind freigelegt.

ihm austretenden Nerven übersichtlich zur Darstellung zu bringen, müssen die Querfortsätze entfernt werden. Ihre Entfernung stellt *den umständlichsten und wenigst anatomischen Teil der Operation* dar. Es liegt das daran, daß an den Querfortsätzen nicht nur die zwischen ihnen untereinander und zwischen ihnen und den Rippen verlaufenden Bänder abgetrennt werden müssen, sondern besonders daran, daß die längs und schräg verlaufenden kleinen Rückenmuskeln (Longissimis

dorsi, Spinalis dorsi, Multifidus, Levatores costarum breves et longi, Rotatores) an ihnen ansetzen, und längs, schräg nach oben und schräg nach unten zu den Wirbelbögen und Rippen verlaufen. Diese kleinen, meist stark sehnigen Muskeln müssen sorgfältig abgetrennt und beiseite-

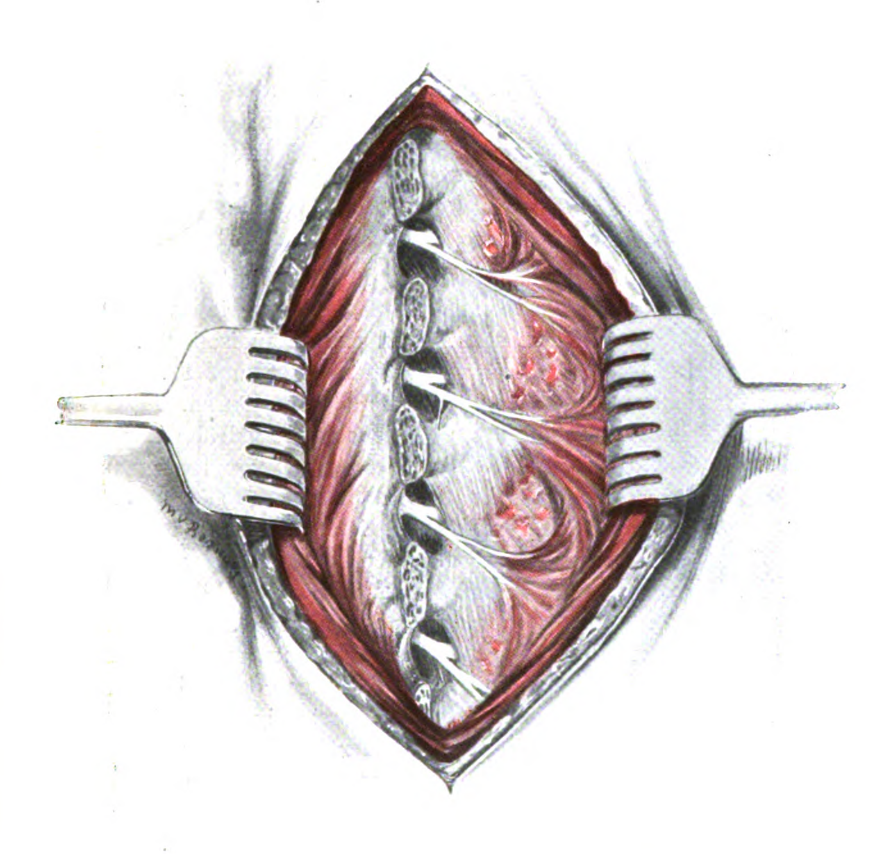


Abb. 2. Resektion der paravertebralen Nerven. II. Akt. Die Querfortsätze sind abgetragen. Die Rami anteriores und posteriores sind freigelegt.

geschoben werden, damit die Querfortsätze hervortreten. Die Abtrennung der Bänder und Muskeln von den Querfortsätzen wird hart am Knochen mit dem Messer oder der Knochenschere vorgenommen, vorteilhafterweise schiebt man mit einem kleinen Stieltupfer oder mit einem Raspatorium die letzten Reste hinweg. (Es ist Vorsicht hierbei geboten; so kann das unvorsichtig und mit Gewalt angesetzte Raspatorium abrutschen und zwischen den Rippen hindurch die Pleura verletzen.)

Liegen die Querfortsätze frei, so werden sie hart am Wirbel mit einem kurzen Meißelschlag an ihrer Basis abgetrennt. Sie hängen dann meist noch durch straffe Bänder fixiert an den Rippen. Es wird ein kräftiger einzinkiger Knochenhaken in den Querfortsatz eingesetzt, scharf angezogen, dann lassen sich die letzten ligamentösen Verbindungen unschwer mit Messer oder Schere durchtrennen.

Zwischen den Querfortsätzen treten die paravertebralen Nerven aus. Es empfiehlt sich, das Nervenbündel an dieser Stelle mit Hilfe einer leicht aufzufindenden *Nervenleitbahn* aufzusuchen. Von den paravertebralen Nerven tritt zwischen und etwas seitwärts von den Querfortsätzen der Ramus posterior zu den langen Rückenmuskeln. Man findet ihn bei der gewählten Schnittlage in den seitlich abgetrennten langen Rückenmuskel, die er mit motorischen Nerven versorgt. Zieht man die scharfen Haken kräftig an, so spannt sich der Ramus posterior an, und man gelangt an ihm entlang zu dem gemeinsamen Nervenbündel am Foramen. Es empfiehlt sich, den gemeinsamen Stamm soweit wie möglich nach medial vorsichtig, und mehr stumpf als scharf, zu isolieren. Unvorsichtiges Operieren kann zu einer Verletzung der zum Foramen vertebrale verlaufenden kleinen Arterien und Venen führen.

Es gelingt zumeist schon jetzt bei scharfem Anziehen des Ramus posterior *das Ganglion aus dem Foramen vertebrale* vorzuziehen und die Radix posterior und anterior dicht am Duralsack zu durchtrennen. Dabei werden vorteilhafterweise mit der Präparierschere einige feine Bindegewebsstränge am Eingang zum Foramen paravertebrale weggeschoben.

3. Akt. Durchtrennung der M. levatores costarum breves und Darstellung der paravertebralen Nerven in der Tiefenschicht. Wie die Abb. 2 erkennen läßt, läuft der Ramus anterior der paravertebralen Nerven in der Tiefe unter muskulär sehnigen Verbindungen des Zwischenrippenraumes. Diese letzte Muskelplatte wird vorsichtig quer eingetrennt, am besten, nachdem eine Kropfsonde oder Hohlschere unter sie geschoben wurde. Zieht man nun an dem Ramus posterior in der auf Abb. 3 dargestellten Weise, indem er schräg nach oben außen angespannt wird, so springt das ganze paravertebrale Nervenbündel hervor. Die jetzt folgenden Akte sind sehr einfach; es wird vorsichtig stumpf präpariert, das um die Nerven liegende Fettgewebe weggeschoben, der Ramus anterior auf etwa $1-1^1/_2$ cm präpariert und damit der nach vorne unten ziehende Ramus communicans freigelegt. Im allgemeinen liegt die Abgangstelle des Ramus communicans $^3/_4-1$ cm seitlich vom Ende des Ganglion. Der Ramus communicans wird auf ein Schielhäkchen genommen und durchtrennt. Da er sich häufig vor seinem Eintritt in den Ramus anterior in zwei feine Ästchen gabelt (den peripheren Ramus grisens, den proximalen Ramus albus), so ist bei der Aufsuchung und Durchtrennung hierauf Rücksicht zu nehmen.

Die Topographie der paravertebralen Nerven ist in der Tiefenschicht (am Ende des 3. Aktes) folgende: Im Foramen paravertebrale tritt bei leichtem Zug am Ramus posterior das konische Ende des Ganglion gerade hervor. 3—5 mm seitlich vom Ganglion teilt sich das Haupt-

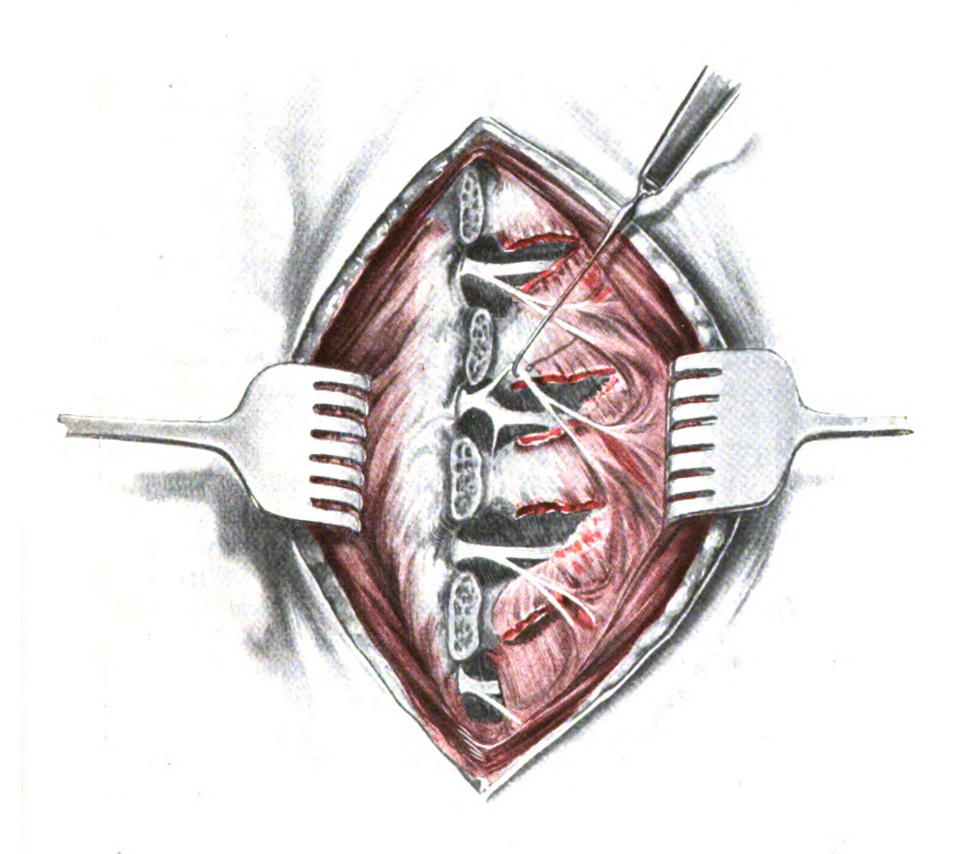


Abb. 3. Resektion der paravertebralen Nerven und des Ramus communicans. III. Akt. Nach Durchtrennung der tiefsten Muskelschicht tritt der Ramus communicans zwischen den Rippen hervor, sobald die paravertebralen Nerven mit dem Schielhäkchen nach oben gezogen sind (s. Nervenbündel 2 der Abb.).

bündel in den schwächeren Ramus posterior und den etwa dreimal so dicken Ramus anterior. Der Ramus anterior zieht etwa horizontal im Zwischenrippenraum weiter und geht später an den unteren Rand der oberen Rippe. Von dem Ramus communicans ist bei dieser Normallage nichts zu sehen, weil er an der vorderen Seite des Ramus anterior nach dem

Brustinnern zu, also etwa in der Richtung auf die Aorta, leicht schräg nach unten verläuft. Zieht man jetzt aber mit einem Häkchen den Ramus posterior nach außen oben, so tritt der Ramus communicans straff angespannt am unteren Rande des Ramus anterior hervor.

Die Blutgefäße am Foramen intervertebrale. Mit den Nerven treten durch das Foramen vertebrale zwei kleine Rami Spinalis aus der Arteria intercostalis und mehrere kleine Venen zu den Rückenmarkshäuten und zu dem Rückenmark. Eine Verletzung dieser Gefäße stört naturgemäß die Darstellung der Nerven in der Tiefe. Sie kann vermieden werden, wenn man sich bei der Präparation der Nerven an die dem Operateur zugewandte Rückenseite hält, da die Gefäße mehr nach vorne von den paravertebralen Nerven verlaufen.

Zusammenfassung. Der *erste Akt* der Operation, d. h. das Vordringen auf die Querfortsätze durch die langen Rückenmuskeln, ist einfach; es bluten einige Äste der längs durchtrennten Muskeln. Der *zweite Akt* erfordert längere Zeit und Mühe. Die Präparation der Querfortsätze muß vorsichtig und doch so geschehen, daß der Knochen skelettiert freiliegt. Die Abmeißelung soll hart am Wirbel geschehen, damit nachher im dritten Akt die Gegend seitlich vom Foramen paravertebrale frei ist. Zum zweiten Akt der Operation gehört noch die Verfolgung des Ramus posterior, der meistens schon unmittelbar dem Auge erkennbar vorliegt oder sonst unschwer in seinem Verlauf nach schräg seitlich abwärts zu den lateral gezogenen Muskeln gefunden werden kann.

Der *dritte Akt,* und zwar die Darstellung der paravertebralen Nerven und des Ramus communicans, gestaltet sich wiederum einfach; die Nerven werden bei entsprechendem Anziehen des Ramus posterior angespannt und springen nach Durchtrennung der letzten Muskelschicht zwischen den Rippen hervor. Sobald sie von dem lockeren Binde- und Fettgewebe befreit sind, kann der nach vorne und unten ziehende Ramus communicans auf dem Schielhäkchen leicht durchschnitten werden. Besonders während des dritten Aktes besteht die Gefahr der Verletzung der kleinen Arteriae spinales und der zum Foramen ziehenden Venenplexus. Diese Verletzung soll vermieden werden und läßt sich vermeiden, wenn man sich unmittelbar an die Nerven hält und stumpf wie scharf an ihrer Rückseite präpariert, bis sie weit hervorgezogen werden können.

Eine Verletzung der Pleura kann in jedem Fall vermieden werden. Die paravertebralen Nerven liegen dicht neben den Wirbeln der Pleura keineswegs unmittelbar auf, sondern sind von ihr durch eine nicht unbeträchtliche dicke Bindegewebs- und Fettschicht getrennt. Ein Ausfahren des arbeitenden Instrumentes in der Tiefe darf allerdings nicht unterlaufen.

Es ist selbstverständlich möglich, bei diesem Vorgehen *alle einzelnen Äste der paravertebralen Nerven isoliert zu durchtrennen.* So können an

den unteren Brustsegmenten bei scharfem Vorziehen des paravertebralen Ganglions sowohl die hinteren wie die vorderen Wurzeln durchschnitten werden. Die Durchtrennung der paravertebralen Äste (Ramus anterior wie Ramus posterior) macht ebensowenig Schwierigkeiten wie die Darstellung und Abtrennung des Ramus communicans. Daß beim Ramus communicans die Gabelung desselben berücksichtigt werden muß, wurde oben schon erwähnt. Es muß daher die Vorder- und Unterseite des Ramus anterior vom Ganglion bis $1^1/_2$ cm seitwärts von ihm auf diese Gabelung hin abgesucht werden.

Nach vollendeter Durchtrennung der paravertebralen Nerven oder der isolierten Durchschneidung des Ramus communicans werden die langen Rückenmuskeln und die Fascia lumbo-dorsalis durch Catgutknopfnähte vereinigt; die Wunde wird durch Hautnähte vollkommen geschlossen.

Die Darstellung der paravertebralen Nerven an den oberen Brustsegmenten und den beiden ersten Lumbalsegmenten.

Der für das 9.—12. Brustsegment geschilderte operative Weg ändert sich nach den weiter oben und unten liegenden Wirbeln nicht unwesentlich. Die beiden ersten Dorsalsegmente lassen sich auf paravertebralem Wege nur sehr schwer darstellen. Die Tiefe, in der die Foramina intervertebrale liegen, ist erheblich; es müssen sehr dicke Muskelmassen durchtrennt werden. Die Konfiguration der Rippen, welche an sehr breiten und schräg nach hinten stehenden Querfortsätzen artikulieren, ist derartig, daß man schon an der Leiche nur mit großer Mühe und ohne anatomische Übersicht an die Rami communicantes herankommt. Die Zwischenrippenräume sind sehr schmale, und die Rami communicantes sind bei der Tiefe und Enge des Operationsfeldes durch einfaches Anziehen der Nerven kaum zu Gesicht zu bringen.

Am 3.—8. Dorsalsegment ist die Durchschneidung der paravertebralen Nerven und des Ramus communicans gut möglich, wenn die paravertebralen Gebilde auch in erheblicher Tiefe liegen. Die einzelnen Akte der Operation gestalten sich etwas anders als an den unteren Brustsegmenten. — Beim ersten Akt müssen die langen Rückenmuskeln quer zu ihrem Verlauf durchtrennt werden, auch ein Teil des M. rhomboideus muß quer zur Faserrichtung eingeschnitten werden. Der zweite Akt (Darstellung und Entfernung der Querfortsätze) ist erheblich schwieriger als an den unteren Brustwirbeln, weil die Querfortsätze sehr stark und lang sind und sehr feste ligamentöse Verbindungen zu den Rippen besitzen. Ich empfehle für die Abtragung der Querfortsätze folgendermaßen vorzugehen: Nachdem die Fortsätze von hinten soweit als möglich von Muskel- und Bändermassen befreit sind, schlage man sie mit einem kurzen Meißelschlag von den Wirbeln los; sie hängen dann nach vorne (nach der Rippe zu) durch stärkere

Bänder und vor allem durch die Bandmassen der articulatio costotransversaria zusammen. Es wird nun ein Knochenhaken in die Querfortsätze eingesetzt und scharf angezogen. Sodann wird von der Rippe her die Gelenkverbindung mit den Querfortsätzen durchtrennt und die letzte ligamentöse Bandverbindung durchschnitten.

Sobald bei den oberen Brustwirbeln die Querfortsätze entfernt sind, macht die Darstellung der paravertebralen Nerven keine Schwierigkeiten mehr. Allerdings kann das Ganglion je weiter nach oben, desto weniger weit aus dem Foramen hervorgezogen werden. Dafür wird aber im letzten Akte die Durchtrennung der zwischen den Rippen verlaufenden queren Muskelplatte kaum nötig, weil diese relativ weit seitwärts beginnt. Jedenfalls ließ sich auch am Lebenden die Darstellung der Rami communicantes auffallend gut bewerkstelligen, und zwar von Dorsalis 3—6 (Fall 111). — Einmal habe ich zur Darstellung von D 3 und 4 von der Rippe ein flaches Stück abgemeißelt und zwar dort, wo der Querfortsatz mit ihr artikulierte.

Die Darstellung der paravertebralen Nerven an dem untersten Brust- und den oberen Lendenwirbeln D 12—L 21.

Vom 12. Brustwirbel ab wird die Freilegung des Foramen paravertebrale und der aus ihm austretenden Nerven wegen der außerordentlich mächtigen Muskelmassen, die insgesamt den Erector trunci ausmachen, schwieriger. Zudem sind schon am 12. Brustwirbel die Querfortsätze außerordentlich mächtig entwickelt und nähern sich in ihrer Gestalt denen der Lendenwirbeln, bei welchen bekanntlich durch die Ausbildung des Processus mamillares die an und für sich schon mächtigen Querfortsätze an Größe des Processus transversi der Brustwirbel weit überragen. Um an das Foramen paravertebrale heranzukommen, müssen auch an den Lendenwirbeln die Querfortsätze entfernt werden, und das gestaltet den zweiten Akt der Operation recht schwierig. Es kommt nun noch etwas Weiteres hinzu, was — wenigstens bei L 1 und L 2 — die Darstellung des Ramus communicans sehr erschwert. Die paravertebralen Nerven sind nicht, wie am Thorax, seitlich vom Ganglion in einen kleineren Ramus posterior und einen dickeren Ramus anterior (N. intercostalis) getrennt, vielmehr teilt sich der Ramus anterior in eine größere Anzahl von Ästen, welche zum Quadratus lumborum und Musculus psoas ziehen. Die sichere Feststellung des Ramus communicans ist also an L 1 und 2 nicht leicht, wenn sie auch, besonders nach vorheriger Übung, möglich ist.

Die Darstellung der unteren Lumbalnerven auf paravertebralem Wege ist praktisch nicht möglich und wird sich auch aus besonderen, hier nicht näher zu erörternden Gründen vorderhand nicht als angezeigt erweisen.

Zusammenfassung über die Darstellung der paravertebralen Nerven.

Am einfachsten gestaltet sich die Freilegung des Foramen paravertebrale, die Präparation der paravertebralen Nerven und die Aufsuchung des Ramus communicans an den unteren Brustwirbeln. Im ersten Akt können hier die breiten Rückenmuskeln in der Längsrichtung durchtrennt werden. Die Freilegung und Entfernung der Querfortsätze ist leicht möglich, da sie nicht sehr stark entwickelt sind. Die Tiefe des Operationsgebietes ist verhältnismäßig gering. Weiter oben an der Brustwirbelsäule verlaufen die breiten Rückenmuskeln mehr quer und schräg zur Körperlängsachse; der Längsschnitt neben den Dornfortsätzen muß sie also quer zur Faserrichtung durchtrennen. An den oberen Brustwirbeln sind die Querfortsätze stärker entwickelt, ihre Entfernung ist schwieriger; an den beiden obersten Brustwirbeln liegen die paravertebralen Nerven sehr tief, die Zwischenrippenräume sind eng; der Ramus communicans kann daher bei D 1 und D 2 von hinten kaum präpariert werden. Die paravertebralen Nerven L 1 und 2 sind gleichfalls um der Tiefe des Operationsgebietes willen und wegen der überaus mächtigen Entwicklung der Querfortsätze schwer darzustellen.

Nach meinen jetzt schon recht ausgedehnten Erfahrungen über die dysfunktionell-neurotischen Erkrankungen der bauchinneren Organe finden sich die Beschwerden der Patienten am häufigsten etwa in den Segmenten D 7 bis D 11. Von diesen Segmenten werden der Magen, der Darm bis zum Coecum und die Gallenwege versorgt; es sind das aber die chirurgisch wichtigsten Bauchorgane. Es ist günstig, daß im Bereich dieser Segmente die Freilegung der paravertebralen Nerven relativ einfach ist.

Ob eine paravertebrale Therapie der obersten Brustsegmente, die zu den Brustorganen gehören, praktisch in Frage kommt, bedarf der genaueren Prüfung. Wer die Monographien von *Head* und *Mackenzie* durcharbeitete, wird zugeben, daß eine paravertebrale Therapie bei gewissen Erkrankungen des Herzens, der Lungen und Pleura angezeigt sein kann. Wir werden unsere Aufmerksamkeit den Erkrankungen dieser Organe zuwenden, wenn sich die Erfahrungen mit einer solchen Therapie bei den Erkrankungen der Bauchhöhle als von Dauer erweisen werden. Das gleiche gilt für die paravertebrale Therapie der Lumbalsegmente, welche zu den Beckenorganen gehören.

Meine Erfahrung über die paravertebrale Neurektomie erstreckt sich bislang auf 3 Fälle, die im folgenden kurz angeführt werden sollen.

Vorgeschichte: Elisabeth J., 40 Jahre, Witwe. Seit 6 Jahren Schmerzen in der Oberbauchgegend, anfangs nach dem Essen, später dauernd, auch nachts. Schmerzen und häufiges Erbrechen, unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Angeblich war die Patientin mehrmals leicht gelb. Vor der Menstruation tagelang

starke Kreuzschmerzen, sehr starke Blutungen. — Röntgenbefund Juni 1912: Magen o. B. Ausgesprochene allgemeine Enteroptose. Magen handbreit unter der Cristalinie. Kolon tief herabhängend. — Magensaft: Acidität 17/25. — Juni 1922 Laparatomie in Göttingen. Magen und Duodenum frei. Leichte Verwachsungen zwischen Duodenum und Gallenblase. Keine Gallensteine, aber Gallenblase nicht ausdrückbar! Cholecystektomie. — Bald nach der Operation wieder Beschwerden in der rechten Leibseite. Atropinkur. Entlassung nach glatter Wundheilung.



Abb. 4. Elisabeth J. Resektion der paravertebralen Nerven D 10. Entsprechende Ausfallszone (Hypästhesie) rechts neben dem Nabel.

Nach 3 Monaten Wiedervorstellung mit den alten Beschwerden. Papaverinkur. Wegen Genitalbeschwerden zur Frauenklinik. Nach 4 Wochen Wiedervorstellung, keine Besserung. — Im Dezember 1922 Abrasio in der Frauenklinik. — November 1923 Wiederaufnahme in die Chirurgische Klinik mit den alten Klagen. Immer noch Schmerzen, unabhängig vom Essen, dieselben Beschwerden wie vor der Auskratzung im Kreuz. Status: Allgemeiner Kräfte- und Ernährungszustand mäßig. Leidender Gesichtsausdruck. Beschwerden werden immer in der gleichen gedrückten, bescheidenen Weise geklagt. Leichter Hängebauch. Druckschmerz unter dem rechten Rippenbogen, daselbst leicht Rectumspannung. Röntgenbefund etwa wie 1922: gleich nach der Breiaufnahme lebhafte Peristaltik und Austreibung. Geringer Druckschmerz am Duodenum. — Nach 5 Stunden aller Brei im Kolon. — *Feststellung einer hyperalgetischen Zone entsprechend D 10.* Starker Dermographismus. — 26. November 1923 paravertebrale Injektion einiger Kubikzentimeter 2proz. Novocainlösung auf D 10. Die Patientin gibt dabei an, daß sie ein taubes Gefühl nach der „Leber" verspüre, nach der Stelle, wo sie sonst ihre Beschwerden habe! Die Schmerzen im Leibe sind mit einem Schlage weg. Die Palpation sofort nach der Injektion ergibt jetzt vollkommene Schmerzlosigkeit auf Druck an den sonst schmerzhaften Stellen. — Die Beschwerden sind nach der Injektion auf 36 Stunden beseitigt. Danach sind die Schmerzen, auch der Druckschmerz, wieder vorhanden. — Wiederholung der Novocaininjektion 5 Tage später, und weitere 4 Tage später nochmals. Stets der gleiche Novocaineffekt. Schmerzen treten aber nach 6 und 12 Stunden wieder auf.

Somit war einerseits durch den Befund der Headschen Zone und zweitens durch die Novocainwirkung das erkrankte Segment (D 10) genau festgelegt. Da ein Dauereffekt durch die Novocainwirkung nicht erzielt wurde, konnte er nach der Durchtrennung der paravertebralen Nerven erwartet werden.

19. Oktober 1923 Resektion der paravertebralen Nerven D 10. Morphium- und Äthernarkose. Bauchlage. Unter den Rippenbogen kommt ein Kissen, um die untere Brustwirbelsäule vorzudrücken. 10 cm langer Paravertebralschnitt rechts neben der Dornfortsatzreihe. Der 9. und 10. Querfortsatz werden abgemeißelt. Die paravertebralen Nerven D 10 lassen sich aus dem Foramen leicht vorziehen, so daß sie mitsamt dem Ganglion reseziert werden können. Nur unwesentliche Blutung aus einer Vene des paravertebralen (spinalen) Plexus. Schichtweise Naht, vollkommener Wundverschluß. — Dauer der Operation 50 Minuten.

Die Patientin kommt in Halbseitenlage ins Bett. Die Halblage auf der operierten Seite wird in der Folgezeit (wie auch von anderen so operierten Patienten) angenehmer empfunden als die auf der nichtoperierten Seite. Das ist anscheinend um deswillen der Fall, weil durch die Halbseitenlage die betreffende operierte Seite in ihrer Atmungsexkursion beschränkt wird. — Im übrigen traten wesentliche postoperative Beschwerden nicht auf, nur war die tiefe Atmung in den ersten Tagen etwas schmerzhaft, es wurde dagegen Morphium und Codein verordnet. Nach 8—10 Tagen haben wir die Patientin aufstehen lassen und mit Massage und Bewegungsübungen der Rückenmuskulatur begonnen.

Heilungsverlauf: Glatt. Die Patientin ist ihre subjektiven Beschwerden los. Sie bricht nicht mehr. Der Druckschmerz ist weg. Die hyperalgetische Zone ist geschwunden, an deren Stelle jetzt hypästhetische Zone (Abb. 4.)

Nachuntersuchung: Ende Juni 1924. Bestes Allgemeinbefinden. Gewichtszunahme von 31 Pfund. Die alten Beschwerden sind vollkommen geschwunden. Auch die Schmerzen vor der Menstruation sind jetzt nur unbedeutend. Die Menstruation dauert nur 3 Tage, kein wesentlicher Blutverlust mehr.

Epikrise: Es handelte sich bei der Patientin J. um eine typische dysfunktionell-neurotische Erkrankung, die nach dem Befund der Headschen Zone, dem Resultat der paravertebralen Novocaininjektion, und vor allem nach dem Erfolg der Operation (vgl. auch die Ausfallszone D 10) dem 9. Dorsalsegment entsprach und im Gallengangssystem zur Manifestation gekommen war. Charakteristisch waren die allgemeinen psychischen Erscheinungen, die dysfunktionellen Symptome von seiten der Genitalien (Schmerzen, Menorrhagien) und vom Magen (Erbrechen). Charakteristisch war dann vor allem der Befund seinerzeit bei der Laparatomie. Die Gallenblase nicht ausdrücken (Spasmus der Gallenwegsmuskulatur). Nach der ersten Operation hielten die vorherigen Beschwerden unverändert an. Nach Feststellung der Headschen Zone konnte mit der Injektion weniger Kubikzentimeter Novocainlösung der schmerzhafte Symptomenkomplex auf längere Stunden beseitigt werden, und zwar nicht nur einmal, sondern dreimal in immer der gleichen Weise. (Die später von mir geübte Infiltrationstherapie der paravertebralen Nerven wurde von mir bei dieser Patientin noch nicht angewandt. Ich glaube nach meinen jetzt ausgedehnteren Erfahrungen über diese nicht blutige Behandlungsmethode, daß wir mit ihr allein vielleicht auch schon zum Ziel gekommen wären). Auf Grund der Injektionsversuche wurde sodann die paravertebrale Neurektomie vorgenommen, und zwar wurde das ganze Nervenbündel mitsamt dem Ganglion exstirpiert. Ich würde mich jetzt in einem ähnlich liegenden Falle auf die Durchschneidung des Ramus communicans beschränken. Mit dem Erfolg der Operation können wir einstweilen zufrieden sein. Wieweit es ein Dauererfolg ist, wird abgewartet werden müssen. Aber die günstige Beeinflussung des Allgemeinzustandes (Hebung der ganzen Stimmung, Gewichtszunahme von 30 Pfund, Aufhebung der hyperalgetischen Beschwerden im Abdomen, wie auch ganz besonders der Menstruationsbeschwerden) läßt die Erwartung berechtigt erschei-

nen, daß mit der doch offensichtlich eingetretenen Beruhigung in dem vorher übererregten Dorsalsegment, auch die Übererregbarkeit im vegetativen System der Bauchhöhle insgesamt behoben ist. Die konstitutionelle Schwäche des vegetativen Systems können wir natürlich mit einem operativen Eingriff nicht beseitigen. Halten wir aber dagegen, was mit anderen ärztlichen Maßnahmen erzielt worden ist und was mit einer Relaparatomie voraussichtlich zu erzielen gewesen wäre! Die Wirkung von Atropin und Papaverin war bei der Patientin negativ. Bauchmassage, Heißluftbehandlung und Diathermie hatten die Beschwerden gar nicht beeinflußt. Hätten wir uns auf Grund der Beschwerden, als die Patientin immer wieder mit den gleichen, zuverlässig erscheinenden Klagen zu uns kam, zu einer Relaparatomie unter der Diagnose Verwachsungsbeschwerden entschlossen, so hätten wir diese Verwachsungen mit großer Wahrscheinlichkeit gefunden, und wir würden sie gelöst haben. Aber erfahrungsgemäß führt dies Lösen von „Verwachsungen" in der Regel nicht zur Heilung. Den erfahrenen Chirurgen und Gynäkologen sind diese Patienten leider bekannt genug; immer wieder sehen wir den Mißerfolg gerade der operativen Therapie bei diesen konstitutionell minderwertigen Individuen.



Abb. 5. Lina Kr. Headsche Zone entsprechend D 9—12 nach Cholecystektomie.

Fall 2. Lina Kr., 37 Jahre, ledig.

Vorgeschichte: Im Jahre 1907 Appendektomie. Ab Frühjahr 1921 Magenschmerzen, teils eine halbe Stunde nach der Nahrungsaufnahme, teils unabhängig davon. Häufig Erbrechen, auch bei nüchternem Magen. Vor den sehr unregelmäßigen Menses starke Beschwerden. 1922 Laparatomie, explorativa in der Göttinger Klinik. Lösung von Verwachsungen zwischen Gallenblase, Duodenum und Kolon. — Sehr langsame postoperative Erholung. — Patientin kommt in der Folgezeit häufig zur Nachuntersuchung mit den alten Beschwerden. Erbrechen und dysmenorrhoische Erscheinungen bestehen fort. November 1923 werden Headsche Zonen im Bereich von D 9—12 rechts festgestellt. Sehr träger Stuhlgang! Nur durch Abführmittel zu erzielen. Sehr starker Dermographismus. Quaddelbildung unter dem Nadelstich.

Befund: Kleine Frau in äußerst dürftigem Kräfte- und Ernährungszustand. Gewicht 91 Pfund. Psyche gedrückt. Trübseliger Gesichtsausdruck. Genitale o. B. Leib im ganzen rechts Hypochondrium und rechts Meso- bis Hypogastrium stark druckschmerzhaft. Keine Resistenz. Mitunter leichte Bauchdeckenspannung rechts. — *Wiederholte therapeutische Novocaininjektionen* an D 9—12 rechts führen

nur zu vorübergehender Beseitigung der Beschwerden. Die Zonen verschieben sich nach den Injektionen etwas, D 9 verschwindet ganz. Einmal wird auch im Bereich von D 10 links Hyperalgesie festgestellt. Daher am 20. März 1924 *paravertebrale Durchtrennung des Ramus communicans* D 9—12. — In den ersten Tagen p. Op. häufiges Erbrechen, danach glatter Heilungsverlauf. — Die Beschwerden sind bei der Entlassung am 19. April 1924 ganz geschwunden. Kein Erbrechen mehr. Die ersten Menses p. Op. ganz ohne Beschwerden. Die *Head*schen Zonen sind ganz geschwunden, ebenso die Druckschmerzhaftigkeit unter dem rechten Rippenbogen. Stuhlgang unverändert träge.

Epikrise: Erhebliche Verwachsungsbeschwerden, anscheinend nach früherer Appendicitis (?), veranlaßten eine Probelaparatomie, wobei Verwachsungen zwischen Gallenblase und Nachbarorganen gelöst wurden. Die Beschwerden bestanden post Op. unverändert. Die hyperalgetischen Zonen wiesen auf eine dysfunktionell-neurotische Erkrankung im Bereich der Gallenwege und des Dickdarmes (Verwachsungen daselbst!) hin. Ob die tiefen Zonen (D 12) auf spastische (tenesmenartige) Erscheinungen im Dickdarm oder den Genitalien zu beziehen sind, muß dahingestellt bleiben. Die therapeutische Novocaininjektion führte nur zu vorübergehender, einige Tage anhaltender Besserung der Beschwerden. Es wurde daher an D 9—D 12 die Durchtrennung des Ramus communicans vorgenommen, und damit die Schmerzleitung vom spastischen zum Zentralnervensystem unterbrochen. Die hyperalgetischen Zonen waren nach der Operation weg. Da außer dem Ramus communicans kein Ast der paravertebralen Nerven durchtrennt worden war, kommt der prompten Beseitigung der peripheren Hyperalgesie durch die Communicansdurchschneidung ein hohes theoretisches Interesse zu.

Fall 3. Waldemar F., 20 Jahre. *Vorgeschichte:* War bis zum 17. Lebensjahr stets gesund. 1921 Suizidversuch (Brustschuß) aus nichtigem Anlaß. Im selben Jahr Laparatomie (Gastroenterostomie!) wegen Schmerzen im Leib und häufigem Erbrechen. — Die Beschwerden waren aber nach der Operation schlimmer denn zuvor. — Januar 1922 erneute Laparatomie (!). Herbst 1922 Appendektomie (!). 1923 Laparatomie wegen Narbenbeschwerden in der alten Appendektomienarbe. Januar 1924 Aufnahme in die Göttinger Klinik. Klagt auch jetzt über dauernde Schmerzen in der Magengegend und vorne auf der Brust. Erbricht auch bei nüchternem Magen des öfteren.

Befund: Anfang Januar 1924. Mittelgroßes, für sein Alter (20 Jahre) noch recht unentwickeltes Individuum. Neuropathischer Gesamteindruck (siehe Abb. 6). Intelligenz gering. Allgemeiner Kräfte- und Ernährungszustand sehr mäßig. Narben entsprechen den früheren Operationen; kein Narbenbruch. — Säureverhältnisse des Magens 18/38. — Röntgendurchleuchtung ergibt: die früher angelegte G. e. funktioniert. Nach 5 Stunden noch kleine, fleckförmige Reste im Magen, Brei sonst im Dickdarm. In der Hinterwand des Herzens sitzt ein 2 : $^1/_2$ cm großes Projektil, das bei der Herzaktion mitgeht. Es werden Headsche Zonen entsprechend D 4—6 festgestellt. — Da die Beschwerden auf ein Ulcus pepticum hinzudeuten scheinen, wird am 8. Januar 1924 relaparatomiert (Chir. Klinik Göttingen). Es findet sich eine gut durchgängige hintere Anastomose. Am Magen und Duodenum gar keine pathologischen Veränderungen. Kein Ulcus oder Ulcus-

residuen. Daher wird, um die anatomischen und physiologischen Bedingungen wiederherzustellen, die Gastroenteroanastomose beseitigt. — Nach der Operation bestehen die bereits vorher festgestellten, sehr scharf begrenzten *Head*schen Zonen in D 4—6 beiderseits weiter. Es werden daher beiderseits an D 4, 5 und 6 je 15 ccm Novocainlösung injiziert. Es tritt insofern ein Effekt ein, als die über drei Segmenten liegende Zone sich auf D 5 verschmälert. Der Patient wird Ende Januar entlassen. — Wiederaufnahme mit unveränderten Beschwerden am 17. März 1924. Die Zonen bestehen beiderseits unverändert, sie sind wieder etwas breiter und wie seinerzeit schon außerordentlich scharf. Der Patient schreit, sobald man an die hyperalgetischen Zonen mit der Nadel kommt, auf. Die Prüfung schon mit dem Nadelkopf wird als Schmerz empfunden. — Am 25. März 1924 in Morphium - Äthernarkose und Bauchlage *paravertebrale Durchschneidung des Ramus communicans* an D 3—6, und zwar nur rechts! Das Operationsgebiet ist im ganzen recht tief; die Darstellung der paravertebralen Nerven von D 4 bis 6 aber gut durchführbar. Zur Darstellung von D 3 wird noch ein schmales Stück der 4. Rippe weggemeißelt (etwa vom Angulus costae). Durch vorsichtiges Operieren läßt sich in der Tiefe jede stärkere Blutung aus dem Venenplexus vermeiden. Dauer der Operation $1^1/_4$ Stunden.

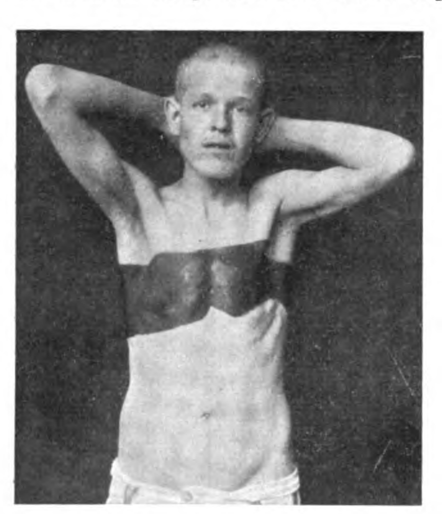


Abb. 6. Headsche Zone, beiderseits entsprechend D 4—6 bei Herzwandsteckschuß.

Heilungsverlauf ungestört. Die *Head*schen Zonen sind beiderseits geschwunden. Auch die spontanen Schmerzen haben sich fast ganz verloren. Patient ist noch in klinischer Beobachtung.

Epikrise: Die labile Psyche ist am auffälligsten gekennzeichnet in dem Suicidversuch aus ganz nichtigem Anlaß. Der neuropathische Einschlag ging aus der ganzen Art und Weise, wie sich der Patient bei der Untersuchung verhielt, hervor. Der Gesichtsausdruck (siehe Abbildung) war stets finster und leidend. Aber keineswegs glichen die Erscheinungen etwa denen bei der Hysterie.

Die Zonen entsprachen in ihrer Höhe durchaus denen, die von *Head* und *Mackenzie* bei Herzerkrankungen festgestellt wurden. Ich glaube, daß die hyperalgetischen Zonen D 4—6 auf den Herzsteckschuß zu beziehen sind. Der Patient wollte sich auf die vorgeschlagene Entfernung der Kugel nicht einlassen. So haben wir versucht, die sehr wesentlichen Beschwerden durch die paravertebrale Communicansdurchschneidung zu beseitigen. Vorläufig ist dies geschehen, auf wie lange, muß abgewartet werden. Von Bedeutung ist, daß die Durchtrennung der Nerven auf der rechten Seite auch die Zonen auf der linken Seite zum Verschwinden gebracht hat.

Eine Kritik der vielen an dem Patient vorgenommenen Bauchoperationen kann ich nach dem oben schon gegebenen Bericht wohl unterlassen. Wir hatten jedenfalls bei der Relaparotomie nichts anderes zu tun, als eine überflüssige Anastomose zwischen einem normalen Magen und Darm zu beseitigen. Die Röntgenuntersuchung nach der Beseitigung der Anstomose (19. März 1924) ergab gute Austreibung, und zwar in konstantem, kontinuierlichem Strom! Das Duodenum war im ganzen Verlauf während der Austreibungszeit konstant gefüllt. Das erinnert an den Austreibungsmodus bei Vagushyperfunktion. Es würde zu weit führen, im Rahmen dieser Arbeit auf diese auch bei anderen Patienten mit Enteroneurose erhobene Austreibungsanomalie näher einzugehen. Vielleicht gehört auch die bei dem Patienten beobachtete schafkotähnliche Veränderung der Faeces hierher.

Die Indikation zu operativen Eingriffen an den paravertebralen Nerven. Die Indikation zur Durchschneidung der paravertebralen Nerven und im besonderen zur Durchschneidung des Ramus communicans wird bei den dysfunktionell-neurotischen Erkrankungen der Baucheingeweide nur in seltenen Fällen gegeben sein. Wir haben in der von mir jetzt weiter ausgebauten paravertebralen Injektionstherapie mit schwachen Novocainlösungen eine, wie ich glaube, verläßliche Behandlungsmethode, die für die Mehrzahl der Fälle mit hyperalgetischen Zonen indiziert ist. Meist gelingt es mit dieser Methode die Headschen Zonen zu beseitigen und die manifesten Beschwerden der Patienten zu beheben. In einigen Fällen ist mir dies nicht gelungen, und diese wurden daher auf paravertebralem Wege operativ angegangen. Es handelte sich bei den Mißerfolgen der Injektionstherapie stets um Fälle, bei denen die Allgemeinerscheinungen der vegetativen Dysfunktion wesentlich im Vordergrund standen und bei denen die Zonen in der Regel sehr breit waren (mehrere Segmente betrafen). Es ist abzuwarten, wieweit die Operation in solchen Fällen einen Dauererfolg gewährleisten kann und ob überhaupt bei diesen schwerst Kranken irgendein Eingriff der geschilderten Art vorgenommen werden soll.

Wenn sich im Laufe der Zeit herausstellen sollte, daß sich die sehr wesentlichen Beschwerden der z. B. am Gallengangssystem dysfunktionell kranken Patienten durch eine paravertebrale Therapie lindern oder beseitigen lassen, so würde dies von großer Bedeutung nicht nur für die Therapie, sondern auch für die Diagnosenstellung sein. Wenn es uns gelänge, entweder ohne Operation oder nach der ohne therapeutischen Effekt vorgenommenen Operation die Dysfunktionserscheinungen und vor allem die sehr erheblichen Beschwerden zu beseitigen, so wäre damit die paravertebrale Therapie schon gerechtfertigt. Denn die Patienten dieser Art — es handelt sich ja meist um jugendliche Kranke ohne objektiven Befund — sind es ja gerade, die in den

Statistiken der Gallengangsoperationen als Fälle mit Nachbeschwerden einen sehr wesentlichen Prozentsatz ausmachen, die immer wieder mit ihren Beschwerden den erstbehandelnden Arzt oder einen anderen Arzt aufsuchen und wegen Verwachsungsbeschwerden, Verdacht auf Ulcus duodeni usw. relativ häufig zum zweitenmal zur Operation kommen.

Da die dysfuntionell-neurotischen Erkrankungen häufig, wenn nicht immer, mit Spasmen der Gefäß- und Organmuskulatur vergesellschaftet sind, glaube ich, daß die paravertebrale Therapie gerade für diese Erkrankungen die Methode der Zukunft sein wird und hoffe, daß sie die operativen Eingriffe, die in der Regel nicht zu einem Erfolg führen, verdrängen wird. Ich zähle hierher die Fälle des Oesophago- und Kardiospasmus. Die offensichtlich spastischen Krankheitszustände an den Gallenwegen, die wir gelegentlich bei jüngeren Individuen beobachten und durch Entfernung der Gallenblase nicht bessern können. Weiterhin die Fälle des sog. spastischen Ileus und der Colitis spastica.

Leider habe ich bislang bei Fällen dieser Art nicht auf das Vorkommen von Headschen Zonen untersuchen können (abgesehen von den Erkrankungen der Gallenwege und der Colitis spastica, wo wir solche Fälle beobachtet haben). Ich hoffe, daß, angeregt durch meine auf dieser Tagung gezeigten Bilder von Headschen Zonen auch andernorts auf die hyperalgetische Haut geachtet und gegebenenfalls in dem von mir angegebenen Sinne therapeutisch vorgegangen werden wird.

Eine in unserer Klinik gemachte Beobachtung bei einem Patienten mit Kardiospasmus möchte ich hier kurz anführen (siehe *H. Meyer*. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 34, 503. 1922): Bei einem Fall von Kardiospasmus wurde eine Anästhesie der Nervi splanchnici (nach *Kappis*) vorgenommen, um festzustellen, wieweit der Sympathicus auf dieses Krankheitsbild einen Einfluß ausübe. Nach der Injektion hörten die vorher sehr wesentlichen Schmerzen des Patienten auf. und der aufgestaute Kontrastbrei entfernte sich bald (nach einer Stunde) vollkommen in den Magen, während er sonst noch nach $4^1/_2$ Stunden zum größten Teil im Oesophagus lag. Ich glaube bestimmt, daß in einem solchen Falle von Kardiospasmus, besonders wenn es noch nicht zu irreparablen Schädigungen des Oesophagus gekommen ist, durch paravertebrale Novocaininjektionen (D 5 und D 6?) gelingen wird, den Spasmus in gleicher Weise zurückzubringen. Sollte gegebenenfalls in einem Falle von Kardiospasnus die paravertebrale Novocaininjektion, die ja mehrmals vorgenommen werden kann, den Spasmus nur vorübergehend, nicht aber für die Dauer, beseitigen, so würde die paravertebrale Durchschneidung des Ramus communicans strikte indiziert sein.

Die Resektion der paravertebralen Nerven oder die Durchschneidung des Ramus communicans darf bei den vegetativen Neurosen der Bauch-

organe nur unter ganz bestimmten und engen Indikationen ausgeführt werden:

1. Ein organisches Leiden, etwa in Gestalt eines Ulcus ventriculi, muß durch längere klinische Beobachtung oder durch eine vorherige Autopsie intra operationem mit Sicherheit auszuschließen sein. Sprechen die örtlichen sowohl wie die Allgemeinerscheinungen für eine Organneurose, so sind vorerst die klinischen Heilmethoden und Heilmittel zu erschöpfen (Allgemeinbehandlung in der Anstalt, physikalische Heilmethoden, Atropinkur, Papaverinkur usw.).

2. Der Sitz des Organleidens, soweit er nicht schon klinisch feststeht, muß durch eine einwandfreie Segmentdiagnose festgelegt sein, und zwar sowohl durch den Nachweis einer scharf begrenzten und konstanten Headschen Zone, wie durch erfolgreiche diagnostische Paravertebralinjektionen mit 1—2proz. Novocainlösung.

3. Die paravertebrale Novocaininjektion soll die vorherigen Beschwerden des Patienten zum mindesten auf einige Stunden vollständig beseitigen.

4. Die Infiltration der paravertebralen Nerven mit schwacher Novocainlösung (Injektionstherapie) hat in jedem Falle den operativen Eingriffen vorauszugehen, und zwar soll sie mehr als einmal vorgenommen worden sein.

5. Die Resektion aller paravertebralen Nerven, einschließlich des Ganglions, darf nur an einem oder höchstens zwei Segmenten ausgeführt werden. Es gilt das besonders für D 7—12, von denen die Bauchmuskulatur versorgt wird.

6. In der Regel wird, wenigstens bei den neurotischen Erkrankungen der inneren Organe, die Communicansdurchschneidung der Resektion der paravertebralen Nerven vorzuziehen sein.

7. Bestehen doppelseitige hyperalgetische Zonen, so ist die Infiltrationstherapie in der Regel beiderseits und in einer Sitzung vorzunehmen. Die Communicansdurchschneidung wird vorerst auf eine Seite zu beschränken und der erstmalige Erfolg abzuwarten sein.

Da wir mit der Communicansdurchschneidung die Bahnen treffen, auf denen die sensiblen Empfindungen der Bauchorgane zum Zentralnervensystem geleitet werden, so ist diese Operation das sicherste Verfahren zur Behandlung schmerzhafter abdomineller Krisen. Es ist bekannt, daß die Durchschneidung der hinteren Wurzeln nach *Foerster* nur in einem Teil der Fälle zu dem gewünschten Erfolg geführt hat. Die Mißerfolge werden uns verständlich, wenn wir mit *W. Lehmann* annehmen, daß die visceralen Empfindungen auf afferenten sympathischen Bahnen geleitet werden, die durch die vorderen Wurzeln ziehen (vgl. *W. Lehmann*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1924). Ich halte die Communicansdurchschneidung, zumal sie gefahrloser ist als die Resek-

tion der hinteren Wurzeln für das gegebene Verfahren zur Behandlung tabischer Krisen. Ein gewisser Nachteil ist allerdings, daß die Durchschneidung des Communicans nicht auf beiden Seiten gleichzeitig ausgeführt werden kann. Dafür ist aber das Verfahren relativ unblutig und nicht eingreifend[1]). — Die Zahl der Wurzeln, die zu resezieren ist (D 7—9 scheint nicht immer auszureichen), wird sich durch die diagnostische Paravertebralanästhesie festlegen lassen. Ob die Infiltration der paravertebralen Nerven mit größeren Mengen schwacher Novocainlösungen tabische Krisen beseitigen oder mildern kann, muß vorher im besonderen Falle geprüft werden.

[1]) Wir konnten in einem Falle schwerster tabischer Krisen bereits einmal die Durchschneidung des Ramus communicans ausführen. Der Patient stand vor dem Suicid. Er war infolge seiner Magenspasmen, welche die Nahrungsaufnahme behinderten, stark heruntergekommen. Es wurde einstweilen links die Durchtrennung D 7—10 vorgenommen. Darnach waren die Schmerzen links schlagartig verschwunden, während sie rechts weiterbestanden. Der Patient wünscht dringend die Operation auch rechts, die in einigen Wochen vorgenommen werden soll.

Frühbehandlung der Speiseröhrenverätzungen*).

Von

Prof. Dr. **Hans Salzer.**

(Aus der Chirurgischen Abteilung des Mauthner-Markhoffschen Kinderspitals in Wien.)

M. H.! Seit Bestehen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie wurde auf dem Kongreß wohl jedes chirurgische Thema von einiger Wichtigkeit besprochen, noch nie aber die Behandlung der Verätzungen der Speiseröhre. Es bestand ja früher darüber kein Zweifel, daß die frische Speiseröhrenverätzung ein noli me tangere sei und daß mit der Behandlung erst dann begonnen werden dürfe, wenn sich die Folgen der Verätzung, die Striktur, nach Wochen voll ausgebildet hatten. Mit der Frage der Behandlung dieser häufigsten Verätzungsfolgen hat sich der Kongreß des öfteren beschäftigt. Geniale Methoden wurden ausfindig gemacht, um die Unglücklichen mit vollständiger Undurchgängigkeit oder mehr minder hochgradiger Verengerung der Speiseröhre wieder zu gesunden, normalen Menschen zu machen. Die Lehre von der Gefährlichkeit der Frühbougierung hatte sich bei uns allen so festgesetzt, daß wir kaum merkten, daß diese Verletzungen so ziemlich die einzigen blieben, bei welchen wir von dem chirurgischen Grundsatze, narbige Verengerungen oder Verziehungen durch *vorbeugende* Maßnahmen hintanzuhalten, keinen Gebrauch machten. Sie alle wissen, wie schlecht die Erfolge dieser Behandlung, recte Nichtbehandlung, sind. Nach *Hacker*[1]) bekommen von den, die Laugenvergiftung Überlebenden, mehr als die Hälfte schwere Strikturen, die übrigen leichtere oder, was sehr selten ist, gar keine. Ein Drittel der Kranken, die eine Striktur davontrugen, erliegt den Folgen derselben. *Lotheissen*[2]) sagt noch im Jahre 1922, daß nach Speiseröhrenverätzungen 26% an Überlaufen des Giftes in die Luftwege oder durch Fortschreiten der Verätzung ins Mediastinum, Pleura, zugrunde gehen, von den Überlebenden kommt ein kleiner Teil ohne Strikturbildung davon; bei 74% entwickelt sich aber eine Striktur und von diesen Patienten sterben 12% während der Behandlung, 12 weitere Prozent an den Folgeerscheinungen, meistens an Tuberkulose. Die Erfolge der zuwar-

*) Vorgetragen am 2. Sitzungstage der 48. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 24. IV. 1924.

tenden Behandlung sind also wirklich nicht gut zu nennen, zumal wenn man bedenkt, daß sich die Behandlung meist über viele Monate oder gar Jahre erstreckt. Zieht man ferner in Betracht, daß die Verätzung der Speiseröhre eine recht häufige Verletzungsart ist, daß jährlich sicher Tausende davon betroffen werden, beträgt z. B. auf der Kinderklinik Prof. v. *Bokays* in Budapest die Zahl der Speiseröhrenverätzungen in manchen Jahren 6‰ des gesamten Krankenmaterials der Klinik, so kann man daraus ersehen, wie wichtig es ist, diese Verunglückten auf rasche und schonende Art wieder gesund zu machen.

Schon im Jahre 1887 hatte *Gersuny*[3]) bei einem laugenverätzten Kinde eine Dauersonde eingelegt, um auf diese Weise die Ernährung durchführen zu können und die Strikturbildung hintanzuhalten. Der Versuch schlug fehl; es hatte sich ein Dekubitalgeschwür hinter dem Kehlkopfe in der Speiseröhre entwickelt mit folgendem Glottisoedem. Diese Dauersondierung hat dann *Roux*[4]) 1919 wieder aufgenommen und damit einige Erfolge erzielt. Nachdem *Johannsen* im Jahre 1900 die Bougierung am 10. Tage empfohlen hatte, befürworteten *Fränkel* und *Bass*[5]) 1907 die Bougierung vom Ende der 2. Woche an, doch konnte sich diese Frühbehandlung nicht durchsetzen. In Weiterverfolgung des von *Gersuny*, *Fränkel* und *Bass* betretenen Weges, mit der Bougierung vor Eintreten der Striktur zu beginnen, sind wir nach jahrelangen tastenden Versuchen dazu gekommen, gleich nach Ablauf der ersten stürmischen Erscheinungen, id est am 2. bis längstens 6. Tage nach der Verätzung, mit der Bougierung zu beginnen, um so jegliche Strikturbildung zu verhindern. Im März 1920 konnten wir über 12 auf diese Weise behandelte Kinder berichten. Die Erfolge waren sehr gut, nachdem alle 12 Kinder — es hatten sich auch sehr schwere Fälle unter ihnen befunden — nach einer Behandlungsdauer von 2—3 Monaten geheilt entlassen werden konnten und die Nachuntersuchung die guten Resultate bestätigt hatte. Bougiert wird (bei Kindern) mit den von *Bass* angegebenen, mit Blei gefüllten Sonden, die durch Eintauchen in heißes Wasser ganz weich gemacht, fast durch ihr Eigengewicht in die Speiseröhre hineingleiten. Auffallend ist dabei, daß das Einführen der Sonde bei den schweren Fällen fast leichter gelingt als bei den leichten, vielleicht deshalb, weil bei den schweren Fällen die Würgreflexe nicht mehr auftreten. Nachdem in den ersten Tagen die Bougie — wir verwenden je nach dem Alter des Kindes Nr. 28—30 — nur 5—10 Minuten liegengelassen wird, bleibt diese schließlich $^1/_2$ Stunde in der Speiseröhre. So wird während 4 Wochen täglich bougiert, dann wird je nach der Schwere des Falles 1 Tag, dann 2 und mehr Tage ausgesetzt, um schließlich so weit zu gelangen, daß wir die Kinder nur mehr zur Kontrolle in 8—10 Wochen ins Spital bestellen. Da es ja allgemein bekannt ist, daß sich derartige Patienten sehr oft der

Behandlung entziehen, da diese ja einige Wochen dauert und die Leute während derselben keine Beschwerden empfinden, so nehmen wir die meisten dieser Kinder ins Spital auf und entlassen dieselben erst, wenn wir so weit sind, nur mehr 1—2 mal in der Woche die Sonde einführen zu müssen, was durchschnittlich nach 5—8 Wochen der Fall ist. Merkt man während der Behandlung beim Einführen der Sonde einen Widerstand, dann muß selbstverständlich die Sondierung öfters vorgenommen werden. Ja bei manchen schweren Fällen hat es sich gezeigt, daß gerade in der 3. und 4. Woche das einmalige Einführen der Sonde nicht genügt. Es hat sich bei 2 unserer Patienten und auch bei solchen von *Bokay* oberhalb der Cardia eine Striktur mäßigen Grades entwickelt, die wieder eine Dilatationsbehandlung erforderte. Bei solchen Patienten empfiehlt es sich, nicht nur in der Früh, sondern auch vor der Abendmahlzeit die Sonde einzuführen. Daß dieses Einführen der Sonde ein sehr schonendes Verfahren ist, kann man daraus ersehen, daß die meisten unserer kleinen Patienten, und zwar oft schon Kinder von 4 Jahren, schon in der 2. Woche sich die Sonde selbst einführen.

Ein weiterer Vorteil dieser Frühbehandlung besteht darin, daß die Kinder bald wieder gut schlucken können. Selten dauern die Schluckbeschwerden länger als 3 Tage nach Beginn der Behandlung. Es ist ja bekannt, daß nach solchen Verätzungen der Schleimhaut das Schlucken oft sehr erschwert, wenn nicht ganz unmöglich ist. Selbst wenn nur kleinste Flüssigkeitsmengen genommen werden, gelangen diese statt in den Magen in die Trachea, und deshalb waren wir früher öfters gezwungen, eine Gastrostomie anzulegen, um die Kinder ernähren zu können. Seit Einführung der Sondenbehandlung waren wir nie mehr genötigt, eine solche zu machen. Die Kinder, die in der 1. Woche nur flüssige Nahrung erhalten, können in der 2. Woche schon breiige Speisen zu sich nehmen und bekommen von der 3. Woche an die gewöhnliche Spitalskost. Die Speiseröhrenverätzten, die früher meist zu Skeletten abgemagert waren, zeichnen sich jetzt oft durch besonders gutes Aussehen aus; dies ist sicherlich ein großer Vorteil, da ja, wie *Lotheissen* erwähnt, die Unterernährung bei diesen Verletzten so oft der Grund war, daß dieselben im Verlauf der Behandlung zugrunde gingen, eine alte Tbc. wieder aufflammte.

Wie schon erwähnt, beginnen wir die Behandlung am 2. bis längstens 6. Tage nach der Verätzung, nachdem die Kinder, welche nicht selbständig schlucken konnten, mit der Fütterungssonde ernährt wurden. Es ist ungut, mit der Sondierung bei schweren Fällen früher zu beginnen. Aus der verätzten Mundschleimhaut blutet es, wo man nur an dieselbe ankommt; die Patienten fiebern meist hoch, und wir hätten also in der Temperatur keinen Anhaltspunkt, ob wir mit der Sondierung

eventuell geschadet haben. Manchmal kommt es vor, daß das bereits abklingende Fieber nach der Sondierung wieder ansteigt. Wir setzen dann einen oder zwei Tage mit der Behandlung aus, fahren dann gleich wieder mit der Behandlung fort, um möglichst bald die Sonde täglich auf eine halbe Stunde einführen zu können. Später als am 6. Tage mit der Sondierung zu beginnen, halten wir nicht für angezeigt, da es dabei, wie uns mitgeteilt wurde, zu heftigen Blutungen kommen kann. Weder bei uns noch bei *Bokay* ist je eine solche bei der Frühsondierung vorgekommen, wir haben vielmehr durch die frühzeitige Einführung der Sonde den großen Vorteil erzielt, daß die Nahrungsaufnahme rasch zu einer normalen wird.

Bei uns werden seit dem Jahre 1919 *alle* speiseröhrenverätzten Kinder mit dieser Methode behandelt. Es sind dies im ganzen bisher 56. Davon sind 49 mit sehr gutem Erfolge, 2 mit nur gutem Erfolge entlassen worden. Nur gut war der Erfolg deshalb, weil sich bei letzteren 2 Fällen, wie früher erwähnt, eine leichte Striktur oberhalb der Kardia ausgebildet hatte, die erst durch systematische Sondierung wieder gedehnt werden mußte. 3 Kinder sind am Einlieferungstag. ohne sondiert worden zu sein, gestorben; 1 Kind starb während der Behandlung an Pneumonie. Die gerichtliche Sektion dieses Falles ergab fast vollständiges Fehlen der Speiseröhrenschleimhaut und große Substanzverluste der Magenschleimhaut. Eines endlich starb an Sepsis, die wohl von der ulcerösen Stomatitis ausgegangen war. Das Präparat dieses Falles kann ich Ihnen hier zeigen. Sie sehen, daß die gesamte Schleimhaut der Speiseröhre fehlt, daß die Magenschleimhaut in großem Umfange zerstört ist. Das Kind wurde 9mal bougiert, trotz der hochgradigen Zerstörung der Speiseröhrenwand war es zu keiner Perforation gekommen; da es jedoch nicht ausgeschlossen ist, daß die Sepsis durch die Frühbougierung provoziert wurde, müssen wir diesen Fall auf das Schuldkonto derselben buchen und sehen, daß wir bei 53 Fällen keine Perforation, wohl aber eine Sepsis durch die Frühbougierung hervorgerufen haben. Die 3 am Einlieferungstage Gestorbenen, die nicht bougiert wurden, können wohl nicht mitgerechnet werden. Wir erzielten also mit der Methode der Frühbougierung 96% Heilung, sicherlich ein gut zu nennender Erfolg!

			Gestorben		
	Anzahl	Geheilt	Ohne Behandlung	Intercurrent	Perforation
Eigene Fälle	56	51	3	2	—
v. Bokay	132	125	—	2	5
Erdelyi	38	38	—	—	—
	226	214	3	4	5

Nach derselben Methode geht *v. Bokay*[7]) vor, der, wie früher erwähnt, über ein ganz besonders großes Material von an Speiseröhrenverätzung

leidenden Kindern verfügt. Er hatte an seiner Pester Klinik in der Zeit von März 1920 bis Januar 1924 132 Fälle von Speiseröhrenverätzungen. Alle Kinder wurden frühbougiert und hatte er 117 sehr gute, 8 minder gute Erfolge. Bei diesen 8 hatte sich ebenso wie bei 2 unserer Kinder eine mäßige Striktur ausgebildet, die erst wieder behoben werden mußte. 7 Kinder sind gestorben, und zwar eines an Pneumonie, eines an Sepsis — muß also auch der Frühbougierung zur Last gelegt werden —, einmal weist der Magen 3 Perforationen auf, die in einem geschwürig zerfallenen, mit dem Pankreas verwachsenen Teil der großen Kurvatur sich befanden und daher mit der Sondierung wohl nichts zu tun hatten; dreimal war eine Speiseröhrenperforation zu finden, und in einem nicht sezierten Fall eine solche anzunehmen. 2 der perforierten Fälle sind aber Spätperforationen. In dem einen Fall kam dieselbe in der 6. Woche zustande, im anderen, der nach dreimaliger Sondierung von der Behandlung ausblieb und erst nach 3 Wochen wieder gebracht wurde, findet sich eine Striktur, bei deren allmählicher Dehnung es zur Perforation kam. Diese beiden Perforationen zeigen wieder, daß es in allen Stadien zu solchen kommen kann; der 1. Fall ist aber sicher ein Mißerfolg der Methode. Es war, trotz der Frühbougierung zu einer mäßigen Striktur gekommen, während deren Behandlung die Perforation eintrat; im 2. Fall konnte die Behandlung nicht durchgeführt werden, da das Kind 3 Wochen lang nicht gebracht wurde. So bleibt ein Fall von Perforation übrig, eine schwere Laugenverätzung, die das erstemal am 7., das zweitemal am 11. Tage nach der Verätzung sondiert wurde und am nächsten Tage starb. Hier zeigte es sich, daß der ganze untere Teil der Speiseröhre geschwürig zerfallen war und daß in dieser Partie sich eine kleine, linsengroße Lücke fand. Das Bougie war aber viel stärker gewesen. Es war also keine Sondenperforation; vielmehr konnte die Perforation, wenn sie mit der Sondierung in ursächlichem Zusammenhang stand, nur dadurch entstanden sein, daß die Sonde ein Stück der geschwürigen Wand mit sich gerissen hatte; sicherlich aber auch ein Mißerfolg der Behandlung.

Vielleicht ist dieses Kind zu spät und dann zu wenig oft sondiert worden. Hat es ja fast den Anschein, als ob durch die Frühbougierung die Zahl der Speiseröhrenperforationen herabgedrückt würde. Unter den 188 Fällen von *Bokay* und mir kam es im ganzen höchstens 4 mal zu einer solchen. Alle Autoren geben an, daß es nach Verätzungen oft zu Spontanperforationen der Speiseröhre kommt. Nachdem die ätzende Wirkung der Lauge lange anhält, kann man sich vorstellen, daß durch die Sondierung die in den Längsfalten der Speiseröhrenschleimhaut sich verbergende Lauge entfernt oder zumindest verdünnt wird und so ihr schädlicher Einfluß gemindert wird. Auch die normale Nahrungs-

aufnahme kann dabei eine günstige Wirkung haben. Doch dies nur nebenbei.

v. Bokay hat mit der Frühbougierung sehr schöne Resultate erzielt; er hatte unter 132 Fällen insgesamt 7 Todesfälle, 117mal einen sehr guten, 8mal einen minder guten Erfolg, und er selbst sagt, daß sich die Frühbougierung in ihrem Erfolg schon sichtlich an seiner Klinik auswirkt. Die 14bettige Abteilung, die für Behandlung der Kinder mit Speiseröhrenverengerung bestimmt war, beginnt jetzt „von diesen traurigen Kranken frei zu werden". Mehr können wir nicht verlangen.

Endlich hat auch *Erdelyi*[8]) systematisch mit der Frühbougierung gearbeitet und insgesamt 38 Fälle in Behandlung bekommen, die er alle zur Heilung bringen konnte. $^2/_3$ seiner Fälle sind, einer brieflichen Nachricht zufolge, Erwachsene. Wir finden also bisher über 226 Fälle berichtet, die, und dies sei ganz ausdrücklich erwähnt, nicht ausgewählte Fälle waren, sondern es wurden alle und daher auch die schwersten Fälle dieser Behandlung unterworfen. 214 derselben konnten geheilt werden, 12 Fälle starben. Das entspricht einer Gesamtmortalität von 5,3%. Selbst wenn man *alle* diese Todesfälle der Frühbougierung zur Last legt — und daß dies nicht der Fall sein kann, haben wir ja oben gezeigt —, so ist dies im Vergleich zum Mortalitätsperzentsatz bei der bisherigen zuwartenden Behandlung ein so ungemein niedriger, daß man wohl nicht mehr davon sprechen kann, daß die Frühbougierung gefährlich sei, wie dies in den Lehrbüchern der Chirurgie noch im Jahre 1922 steht. Sagt z. B. *de Quervain*[9]), daß „in solchen Fällen (bei Verätzungen) die Sondierung ganz besonders gefährlich sei, daß es noch mehrere Wochen nach der Verätzung, selbst bei sorgfältigem Vorgehen, zu Sondenperforationen mit tödlichem Ausgang kommen kann". Nach den eben mitgeteilten Erfolgen der Frühbehandlung kann dies nicht mehr zu Recht bestehen. Nicht von der Gefährlichkeit, sondern von der Notwendigkeit der Frühbougierung sollte in den Lehrbüchern zu lesen sein; jeder Arzt müßte mit der Methode der Speiseröhrensondierung vertraut sein, genau so, wie man von jedem Arzt verlangt, daß er kathederisieren kann. Dazu kommt, daß die Sondierung der Speiseröhre viel leichter ist als die Sondierung der Uretra. Daß es auch bei der Frühbougierung zur Perforation kommen kann, ist ganz selbstverständlich, doch sind wir fast geneigt, da *Zoege v. Manteuffel*[10]) recht zu geben, der meint, daß in diesen Fällen nicht die Sonde, sondern die Tiefe der Verätzung daran schuld sei. Wird diese Behandlungsart einmal allgemein eingeführt sein, dann ist ja nicht abzusehen, wieviel Leid und Qual, wieviel Arbeit erspart, wieviel Menschenleben gerettet würden, zählen ja die Speiseröhrenverätzungen jährlich viele Tausende. Statt der Frühbougierung die Dauersonde

nach *Roux-Gersuny* einzulegen, halten wir nicht für ratsam. *Haeberlin*[11]), der über die Erfolge dieser Behandlung berichtet, muß selbst zugeben, daß die Methode sich für Kinder nicht eignet; die Gefahr eines Dekubitalgeschwüres ist dabei zu groß. Außerdem ist sie so unangenehm, daß man den Patienten Morphium geben muß. Wenn man bedenkt, daß die Mehrzahl der Speiseröhrenverätzten Kinder betrifft, und daß das tägliche Einführen der Sonde ein ungemein einfacher Vorgang ist — bougieren sich doch die meisten Kinder selbst —, so wird man nicht eine Methode wählen, welche die Patienten zwingt, wochenlang einen durch die Nase in den Magen eingeführten Schlauch zu tragen.

Eine Einschränkung müssen wir aber machen: wenn wir die systematische Frühbougierung bei Speiseröhrenverätzung fordern, so können wir dies nach unseren eigenen Erfahrungen und denen *v. Bokays* nur bei Kindern tun, da unser Material lediglich Kinder betrifft. *Lotheissen* sagt, daß er bei einigen Fällen leichterer Verätzungen bei Kindern die Frühbougierung wohl ohne Schaden durchgeführt habe, daß er diese aber bei Erwachsenen mit schwerer Verätzung nicht anraten könne. Der kindliche Oesophagus scheine etwas widerstandsfähiger zu sein, als der des Erwachsenen. Wenn wir auch zugeben, daß die Regenerationskraft der kindlichen Speiseröhre vielleicht größer ist, als die der Speiseröhre älterer Leute, so können wir doch nicht glauben, daß die Widerstandsfähigkeit des Erwachsenen um soviel geringer sei, als die bei kleinsten Kindern. Wir hatten Gelegenheit, eine schwerste Salmiakverätzung bei einem 3 Monate alten Säugling zu sehen, Dr. *Kundratitz* führte die Behandlung durch. Nachdem die Sonde das 6. Mal eingeführt worden war, zeigte es sich, daß beim Herausziehen der Sonde ein großes Stück nekrotischer Speiseröhrenschleimhaut mitgegangen war, sicherlich ein Zeichen dafür, daß die Verätzung eine sehr schwere gewesen war. Selbst bei diesem kleinen Kinde war der Erfolg der Frühbougierung ein ausgezeichneter. *Nur* aus theoretischen Bedenken ein Verfahren, das bei Kindern so gute Erfolge zeitigte, bei Erwachsenen nicht anzuwenden, halten wir für nicht gerechtfertigt, zumal da die bisher mit dem Verfahren auch bei Erwachsenen erzielten Erfolge nur die allerbesten sind. Zwei Drittel der Fälle von Erdelyi waren Erwachsene, er konnte alle der Heilung zuführen. *Steindl* hat 4 Erwachsene mit gutem Erfolge behandelt, *Kümmell*[12]) und *Zoege von Manteuffel* sprechen ganz im allgemeinen von dem guten Erfolg der Frühbougierung. Es dürfte daher nicht zu weit gegangen sein, wenn wir sagen, bei Kindern haben wir die Pflicht, bei Erwachsenen mindestens das sehr begründete Recht, die Frühbougierung bei Speiseröhrenverätzungen durchzuführen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *v. Hacker*, Oesophagitis toxica. Handb. d. prakt. Chirurg. 1900. — [2]) *Lotheissen*, Die Strikturen der Speiseröhre. Wien. med. Wochenschr. 1922, Nr. 33—35. — [3]) *Gersuny*, Die Dauersonde für die Speiseröhre. Wien. med. Wochenschr. 1887. Nr. 43. — [4]) *Roux*, Zur Verhütung der Oesophagusstrikturen nach Verätzung. Zentralbl. f. Chirurg. 1919. Nr. 33. — [5]) *Bass*. Beitrag zur Behandlung der Laugenverätzung der Speiseröhre. Wien. klin. Wochenschr. 1907. — [6]) *Salzer*, Frühbehandlung der Speiseröhrenverätzung. Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 15. — [7]) *Bokay*, Über die Behandlung der Laugenverätzungen im Kindesalter nach Salzer. Wien. klin. Wochenschr. 1924, Nr. 12. — [8]) *Erdelyi*, Über die Frühbehandlung der Oesophagusstriktur nach Laugenverätzung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1922, H. 8. — [9]) *de Quervain*, Spezielle Chirurgie und Diagnostik 1922. — [10]) *Zoege v. Manteuffel*, Diskussionsbemerkungen zu Jankowsky: Über totale Oesophagusplastik. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 20, H. 5. — [11]) *Haeberlin*. Über die Behandlung von frischen Speiseröhrenverbrennungen und der nachfolgenden Narbenverengerung. Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 53. — [12]) *Kümmell*, Chirurgie des Oesophagus. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 17.

Aussprache zu diesem Vortrage s. Teil I, S. 84.

Über Eigenbluttherapie[1].

Von
Dr. **Joh. Vorschütz**, Elberfeld.

Wenn das Blut eine schädigende Noxe trifft, sei es in Form einer Infektion oder der Toxine von malignen Tumoren, dann reagiert das Blut auf diese Schädigung mit der Bildung von Globulinen. Diese Tatsache konnten wir früher beim Studium des Wesens der Agglutination nachweisen (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 34, Heft 4. 1922). Während das normale Verhältnis zwischen Albuminen und Globulinen im Serum 64:36% beträgt, kann bei schweren entzündlcihen Prozessen dieses Verhältnis sich vollständig umkehren, ja sogar die Albuminmenge bis auf geringe Prozente an der Globulinmenge verdrängt werden, wie wir z. B. in einem Falle von Osteomyelitis acuta, 84% Globulin und 16% Albumin beobachten konnten. Diese Fähigkeit der Umwandlung der Albumine in Globuline sahen wir auch nach Einspritzung von Proteinkörpern (Caseosan), weit besser aber nach Einspritzung von Eigenblut. Diesem normalen Prinzipe des Organismus folgend, machten wir vor der Eigenbluteinspritzung im Kampfe gegen die Infektion Gebrauch und können nunmehr nach 2 Jahren auf Grund unserer Erfahrungen diese Therapie nur empfehlen. Bevor wir auf die Erfolge dieser Therapie eingehen, sei es gestattet, kurz theoretisch zu betrachten, wie wir uns die Wirkung dieser Therapie auf Grund unserer augenblicklichen Kenntnisse der Immunitätsforschung vorstellen können. Im voraus sei gesagt, daß wir die Wirkung als eine spezifische und eine unspezifische ansehen. Durch die Einspritzung von Eigenblut, welches der Vene entnommen und dadurch „blutfremd" geworden ist, verleiben wir dem Körper neben den im Blute kreisenden Bakterien und Toxinen auch die Antistoffe ein und zwar Antistoffe streng spezifischer Natur, die uns im Spenderblute nicht in dieser spezifischen Art gegeben sind, es sei denn, daß wir das Blut von Rekonvaleszenten einspritzen. Dadurch, daß wir die Bakterien und deren Toxine injizieren, wodurch die Antitoxinbildung angeregt wird, treiben wir eine aktive Immunisierung, andrerseits werden wir durch Einverleibung auch der im

[1]) Vorgetragen am 2. Sitzungstage der 48. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 24. IV. 1924.

Blute vorhandenen Antikörper eine passive Immunisierung haben. Es fragt sich nur, wann treiben wir mehr eine aktive oder eine passive Immunisierung? Um diese Frage zu beantworten, muß auf die Untersuchungen von *Ruppel* verwiesen werden, dem es gelang, auf elektroosmotischem Wege die Globuline zu zerlegen (Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 2, S. 49). *Ruppel* fand, daß bei Umwandlung von Albuminen in Globuline sich in den ersten 3 Tagen vorwiegend Pseudoglobuline bilden, welche lediglich Träger der Antitoxine sind; in der folgenden Zeit entstehen aus diesen Pseudoglobulinen die Euglobuline, mit agglutinierenden und komplement verankernden Eigenschaften, welche nur in einem Prozentsatz von etwa 15% Antitoxinträger sind. Spritzen wir also Eigenblut in den ersten 3 Tagen ein, so treiben wir damit vornehmlich eine passive Immunisierung, während die agglutinierende Wirkung erst *nach* diesen 3 Tagen in die Erscheinung tritt. Hierdurch wird uns klar, daß die Agglutination zu Beginn einer Erkrankung sehr gering ist, sich erst nach Auftreten der Euglobuline entwickelt und etwa am 8. bis 12. Tage ihren Höhepunkt erreicht. Andererseits folgert hieraus, daß für die schnelle Heilung vorwiegend die Pseudoglobuline benutzt werden sollten, was in Praxis übersetzt, die Forderung in sich schließt, daß bei Beginn einer Erkrankung möglichst früh von der Einspritzung des Eigenblutes Gebrauch gemacht werden sollte, um den Körper möglichst viele Antistoffe einzuverleiben. Hierbei ist zu berücksichtigen, daß wir bei den Erkrankungen mit einer längeren Inkubationszeit diese wichtigen ersten 3 Tage zwecklos verstreichen lassen müssen. Neben dieser spezifischen Wirkung kommt aber auch eine ganze Reihe unspezifischer Wirkungen zur Geltung, die mehr allgemeiner Natur an sämtlichen Organen des Körpers sich abspielen, und als Protoplasmaaktivierung (*Weichardt*), Reiztherapie (*Bier, Boltz, Gabbe*), Proteinkörpertherapie (*Schittenhelm, Seiffert*), Schwellenreiztherapie (*Zimmer*), Kolloidtherapie (*Bechtold*) bezeichnet werden. Von diesem Gesichtspunkte aus wirkt das Eigenblut gleich dem Spenderblut, hat vor diesem aber den Vorzug der fehlenden, manchmal recht großen Unannehmlichkeiten, als da sind vorherige Untersuchung auf Lues, Tuberkulose und Malaria, anaphylaktischer Schock und Agglutinationsprobe. Welches sind nun die unspezifischen Wirkungen? Zunächst finden wir bei der Eigenbluttherapie wie bei der Proteinkörpertherapie eine Veränderung des Blutbildes und zwar eine Verschiebung nach links im Sinne *Arnets*, wie des weiteren von *Arnet* in der Arbeit über Proteinkörpertherapie ausgeführt ist. Auch die bei der Proteinkörpertherapie auftretende Leukopenie findet sich bei der Eigenbluttherapie und erstreckt sich diese Wirkung nach der Arbeit von *E. F. Müller*, Hamburg, lediglich auf die neutrophilen Leukocyten, weniger auf die Lymphocyten und von den Leukocyten sind es wiederum

nur die vollausgebildeten segmentkernigen, nicht deren Vorstufen. Die wichtigste Wirkung im Kampfe gegen die Infektion ist die Vermehrung der Globuline, die sich auf Kosten der Albumine entwickeln. Die Globulinmenge ist abhängig von den Toxinen, so daß Toxine und Globulinmenge in einem abhängigen Verhältnis stehen. Hierbei sei erwähnt, daß wir bei unsern Untersuchungen fanden, daß nach Eigenbluteinspritzungen die Vermehrung der Globuline eine größere war als nach Proteinkörpereinspritzung (Caseosan 1 g). Da die Globuline als Antikörper aufzufassen sind, wie oben erwähnt, so liegt darin die hohe Bedeutung der Globulinvermehrung. Ferner konnte *Siegmund* nachweisen, daß im mesenchymatischen Gewebe der Leber und Milz eine Aktivierung der Zellen auftritt, die sich nicht nur im Sinne der Phagocytose der Kupferschen Zellen, sondern auch in Neubildung neuer Zelltypen äußerte.

Eine gewaltige Einwirkung zeigt nun das Eigenblut auf das autonome Nervensystem. Diese Erscheinungen können von kleinsten Reizerscheinungen bis zum Schock sich steigern. Letzteres kann eintreten, wenn bei Einspritzung defibrinierten Blutes nicht vorsichtig verfahren wird. Die Erscheinungen bei Einspritzung frisch defibrinierten Blutes sind durchgehends derart, daß Gesichtsröte, Klopfen im Kopfe, Herzklopfen und Angstgefühle auftreten. Diese können sich während der Injektion ,aber auch erst später einstellen. Auffallend war in manchen Fällen die große Wirkung auf die motorischen Nerven des Magendarmkanals. Patienten, die lange Zeit keinen Stuhlgang hatten, vornehmlich nach Leiboperationen, hatten kurz nach der Injektion guten und reichlichen Stuhlgang. Wenn man diese prompte Wirkung auf das Nervensystem gesehen hat hat man den Eindruck, daß das gesamte autonome Nervensystem aufgerüttelt wird. Diese Wirkung soll durch Zerfallsprodukte der eigenen Blutkörperchen und anderer Blutbestandteile bedingt sein. Da die Tätigkeit der Zelle sowohl in ihrer Nahrungsaufnahme als auch in ihrem Stoffwechsel außer von den rein physikalisch-chemischen Verhältnissen vom autonomen Nervensystem abhängig ist, so kann man verstehen, daß der Stoffwechsel im Sinne der normalen osmotischen Verhältnisse beeinflußt wird und hierdurch die günstige Wirkung ihre Erklärung findet. Nehmen wir dieses an, so müssen wir vorher die Frage aufwerfen, ob denn die einzelne Zelle während der Erkrankung irgendwelche pathologische Verhältnisse aufweist. Die Beantwortung dieser Frage finden wir in einer experimentellen Arbeit von *Jos. Varschütz*. Dieser Autor konnte an einem großen Material nachweisen, daß der Eiweißgehalt der roten Blutzelle während der Erkrankung abnimmt. Während der normale Eiweißgehalt der Zelle 28—30% beträgt, geht derselbe im Stadium einer entzündlichen Erkrankung herab und kann, wie es bei der Tuberkulose der Fall ist,

bis auf 20% reduziert sein. Bei der perniziösen Anämie dagegen und den malignen Tumoren ist der Eiweißgehalt erhöht und kann Werte bis 34% erreichen. Tritt nun eine Behandlung der Erkrankung ein im Sinne einer Proteinkörpertherapie, dann strebt der pathologische Eiweißgehalt wieder der Norm zu, d. h. bei den entzündlichen Prozessen nimmt der Eiweißgehalt der Zelle zu, bei der perniziösen Anämie und den malignen Tumoren nimmt er ab. Diese Wirkung hält durchschnittlich 3—4 Tage an. Diese Untersuchungen wurden angestellt mit Aolan, Röntgenbestrahlungen und Bierscher Stauung. Ist die Höhe von 28 bis 30% erreicht und bleibt dieselbe bestehen, dann ist die Zelle gesund und somit der Körper genesen, andernfalls die Therapie weiter betrieben werden muß. (*Vorschütz, Joseph*, Wiener Kongreß 1923 und Zeitschr. f. klin. Med. 1924). Diese wichtigen Tatsachen geben uns einen positiven Anhaltspunkt an die Hand, daß wir es wirklich mit einer starken Veränderung in der Zelle selbst zu tun haben, und daß es hier der Eiweißgehalt der Zelle ist, dessen pathologische Verminderung oder Vermehrung die Erkrankung ausdrückt. Bevor wir zu den Resultaten der Eigenbluteinspritzungen übergehen, sei kurz die Technik derselben erläutert. Anfänglich spritzten wir das unveränderte Blut der Vene entnommen in die Muskulatur ein, durchschnittlich 30—50 ccm; eine Nadel wird in die Oberschenkelmuskulatur eingeführt, eine zweite in die gestaute Vena cubitalis; zweckmäßig arbeitet man zu zweien. Während der eine die 10 ccm Spritze mit Blut füllt, spritzt der andere die gefüllte Spritze in den Oberschenkel und reicht dieselbe nach Durchspülung mit steriler Kochsalzlösung, damit der Stempel nicht haftet, zurück an den Blutentnehmer, der inzwischen die zweite Spritze gefüllt hat. So aufeinander eingearbeitet, dauert solche Einspritzung kaum 5 Minuten. In letzter Zeit machen wir wohl immer nur von der Einspritzung des defibrinierten Blutes Gebrauch, weil seine Wirkung intensiver ist. Wir haben den Eindruck gewonnen, je stärker die Erscheinungen bei der Einspritzung sind, desto besser ist die Wirkung. Das Blut wird mit einem Quirl geschlagen, nachdem etwa 20 ccm der Vene entnommen sind. Von diesen so defibrinierten Blut werden, ohne daß dasselbe durchgeführt zu werden braucht, anfänglich 2 ccm wieder intravenös zurückgespritzt. Bei der Einspritzung defibrinierten Blutes muß man vorsichtig sein, der Stempel darf sich kaum sichtbar bewegen. Treten die Erscheinungen, Herzklopfen, Angstgefühl usw. zu stark auf, hält man inne mit der Einspritzung und wartet kurze Zeit, die Erscheinungen gehen bald zurück und man kann nun anstandslos weiter einspritzen. Bei der nächsten Einspritzung am 2. oder 3. Tage werden zunächst wieder 20 ccm entnommen; während das Blut von einer zweiten Person defibriniert wird, wird das übriggebliebene alt defibrinierte, welches im sterilen Reagensglase verschlossen mit steriler

Watte aufbewahrt war, langsam eingespritzt, und zwar dehnt man zweckmäßig die Einspritzung so lange aus, bis das eben entnommene defibriniert ist, um von diesen jetzt etwa 3 ccm wieder äußerst vorsichtig einzuspritzen. So wird allmählich die Dosis bei jeder Einspritzung erhöht. Bei der Einspritzung des alt defibrinierten Blutes braucht man keine besondere Vorsicht walten zu lassen. Erwähnt soll noch werden, daß man nach längeren Einspritzungen eine sog. negative Phase erleben kann, und zwar dann, wenn nach längerem Krankenlager und bei heruntergekommenem Kräftezustand die Antigene in zu großer Menge eingespritzt sind. Der Organismus ist dann nicht imstande, die entsprechenden Antitoxine zu bilden. Klinisch zeigt sich dieses an durch ein Nichtvorwärtsschreiten der Gesundung und eine schlechtere Agglutinationsfähigkeit des Blutes. Von den Serumeinspritzungen machen wir einstweilen nur Gebrauch in der Behandlung der Tuberkulose, jedoch sind unsere Erfahrungen auf diesem Gebiet noch zu gering, um heute schon etwas Positives sagen zu können. Um ein Verstopfen der Kanüle zu verhüten, kann man nötigenfalls sterile Kochsalzlösung langsam injizieren. Andere Methoden, um das Blut „blutfremd" zu machen, wie *Rolly* sagt, durch Gefrierenlassen, durch Zusatz von Äther oder Aqu. destillata haben wir nicht verwandt. Wir sind mit der Methode des Defibrinierens zufrieden und haben mit dieser Methode sowohl unsere teilweise glänzenden Resultate erzielt, als auch keine schädlichen Folgen gesehen.

Bei der Behandlung mit Eigenblut sollte als oberstes Prinzip gelten, möglichst frühzeitig mit den Einspritzungen zu beginnen. Während wir anfänglich mehr die intramuskuläre Injektion bevorzugten, machen wir heute vornehmlich wegen der intensiveren Wirkung von dem defibrinierten Blute Gebrauch. Dabei soll man, solange Fieber besteht, womöglich jeden Tag altdefibriniertes Blut injizieren und bei Einspritzung von frisch defibriniertem Blut allmählich steigern. So haben wir bis 12 ccm frisch defibrinierten Blutes einspritzen können, ohne jemals bedrohliche Erscheinungen gesehen zu haben. Dabei soll vorweg gesagt werden, daß man, wenn man mit dem Eigenblut nicht recht zum Ziele kommt, auch die übrigen erprobten Mittel verwenden soll.

Eines der dankbarsten Gebiete der Eigenblutbehandlung nun sind die postoperativen Lungenkomplikationen, sei es in Form der Bronchitis mit und ohne Fieber und der Pneumonie. Bei der fieberhaften Bronchitis haben wir manchmal nur *eine* Injektion von 30—50 ccm intramuskulär eingeführten Blutes nötig gehabt; kamen wir so nicht zum Ziele, nahmen wir defibriniertes hinzu. Bei der Pneumonie verwenden wir sofort das defibrinierte. Schon nach der 1. oder 2. Injektion fühlen sich die Patienten erleichtert, die Atmung ist schmerzlos, die Gesichtsröte ge-

schwunden, die Kranken fühlen sich wohl, trotz bestehender objektiver Erscheinungen von Dämpfung, Bronchialatmen und Fieber. Selbst schwerste doppelseitige Pneumonien konnten auf diese Weise geheilt werden. Um unsere Resultate kurz zusammenzufassen, sei gesagt, daß wir seit $1^1/_2$ Jahren keinen Fall von postoperativer Pneumonie verloren haben, es sei denn, wie in 2 Fällen, daß andere Komplikationen hinzutreten; in dem einen Falle handelte es sich um eine Hirnembolie, in dem andern um eine Paraplegie vom Halsmark abwärts. Auch die Säuglingspneumonie wurde mit gutem Erfolge behandelt. Die Entnahme des Blutes kann hier schwer sein. Ist die große Fontanelle noch offen, so kann man von hier aus das Blut dem Sinus longitudinalis entnehmen. und injizieren. Hierbei möchte ich zu außerordentlich großer Vorsicht mahnen. Schon der erste zu schnell injizierte Tropfen kann schwerste Erscheinungen hervorrufen. Man fängt praktisch bei den Säuglingen mit 0,2 ccm an und dehnt die Einspritzung auf mindestens 4—5 Minuten aus unter Gebrauch einer möglichst feinen Nadel. Ist die große Fontanelle geschlossen, kann man das Blut der Mutter nehmen. Schwangerenblut wirkt hier besser als Blut nichtschwangerer Mütter, wohl deshalb, weil bei 46% der Mütter das schwangere Blut stark globulinhaltig ist. Die Injektion könnte intramuskulär erfolgen, wobei kaum eine Gefahr vorliegt. Ein kaum weniger dankbares Feld bietet die Behandlung der Karbunkel, Furunkel und Achseldrüsenerkrankungen akuter Art. Auch hier beginnen wir mit der Einspritzung frisch defibrinierten Blutes und spritzen dasselbe täglich steigend ein. Frische Karbunkel und Furunkel sowie Achseldrüsenschwellungen resorbieren sich, ältere Karbunkel und Achseldrüseninfiltrate schmelzen zentralwärts ein. Zur Entleerung des Eiters genügt das Absaugen mit einer dicken Kanüle oder eine kleine Incision. Auch mit der Methode der Umspritzung nach *Läwen* hatten wir gute Resultate, jedoch war die Umspritzung stets recht schmerzhaft und ist die intravenöse Injektion bei einer evtl. Multiplizität der Erkrankungsherde für den Patienten schneller und schmerzloser zu gestalten. Selbst schwerste diabetische Karbunkel konnten auf diese Weise geheilt werden. Einen Todesfall erlebten wir nicht. Das Erysipel besonders im Anfang reagiert prompt auf das Eigenblut und genügten hier manchmal nur 1 oder 2 Injektionen frisch defibrinierten Blutes. Bei der Behandlung der Adnexitis ist zu berücksichtigen, ob Eiter vorhanden ist oder nicht. Bei Tuben und Ovarialempyem ist operative Behandlung anzuraten, bei den übrigen Formen wird alle 2 Tage mit altdefibriniertem Blute behandelt. bei wöchentlicher einmaliger Verabfolgung einer 4—5ccm Spritze frisch defibrinierten Blutes. Die Gonorrhöe behandelten wir mit gutem Erfolge mit frisch defibriniertem Blute in abwechselnd hohen Dosen von 2—8 ccm jeden 3. bis 4. Tag. Die Sepsis verlangt täglich die Ein-

spritzung von 8—15 ccm alt defibrinierten Blutes, während alle 4 bis 5 Tage eine Spritze frisch defibrinierten Blutes 4—5 ccm zwischendurch verabfolgt wird. Dieselbe Behandlung verlangen die fieberhaften Aborte. Von den Hautausschlägen reagieren die schuppenden und juckenden Ekzeme gut, dagegen sahen wir nie einen Erfolg bei der Psoriasis. Auch die Epilepsie verhält sich refraktär, wir hatten dagegen in 4 Fällen von ausgesprochenen hysterischen Störungen gute Resultate. Neuralgien entzündlicher und toxischer Natur reagieren gut, dagegen bleibt die gute Wirkung bei der Druckneuralgie aus. Während wir bei postoperativer Wundinfektion, selbst bei Infiltration, letztere zurückbringen konnten, blieb die Wirkung bei der eitrigen Peritonitis und Gallenperitonitis in je 1 Falle aus, dagegen war die günstige Wirkung mit frisch defibriniertem Blut bei der Cystitis und Cystopyelitis nicht zu verkennen. Auch Gelenkergüsse reagieren gut auf Eigenblut, wogegen das eitrige Panaritium uns keine Erfolge zeigte. Auch zu provokatorischen Zwecken bei der Gonorrhöe und Lues konnte das Eigenblut in einigen Fällen dienen. Bei malignen Tumoren sahen wir keine Erfolge, außer daß in einigen Fällen die um den Tumor sitzende Entzündung und dadurch die Schmerzen beseitigt werden, was ein Kleinerwerden des Tumors vortäuschte. Ulcera cruris mit entzündlichen Erscheinungen bessern sich schnell und sorgt das Eigenblut auch für eine schnelle Überhäutung. Bei der chirurgischen Tuberkulose fanden wir anfänglich stärkere Sekretion der Wunden und Fisteln, die aber allmählich nachließ und wenn auch nach längerer Zeit größtenteils zur Ausheilung kam. Außer den postoperativen Lungenerkrankungen wurden insgesamt im letzten Jahre 208 Fälle behandelt.

Karbunkel 14 = geheilt 14.
Furunkulose 8 = geheilt 8.
Bubo axillaris 8 = geheilt 8.
Sepsis 6 = geheilt 6.
Fieberhafter Abort 6 = geheilt 6.
Postoperative Wundinfektion 18 = geheilt 14, gestorben 4.
Gelenkergüsse, traumatisch und gonorrhoisch 3, geheilt 3.
Maligne Tumoren 9, geheilt 0.
Epilepsie 4, geheilt 0.
Neuralgie und Gicht 9, geheilt 3, gebessert 3, ohne Erfolg 3.
Hysterische Beschwerden 4, geheilt 4.
Ekzeme 11, geheilt 7, gebessert 2, ohne Erfolg 2 (Psoriasis).
Ulcera cruris 10, geheilt 8, gebessert 1, ohne Erfolg 1.
Gonorrhöe acuta 12, geheilt 8, gebessert 4.
Adnexitis 17, geheilt 5, gebessert 12.
Parametritis 2, geheilt 2.
Chirurgische Tuberkulose 25, geheilt 4, fast geheilt 3, gebessert 17, gestorben 1.
Panaritien 5, geheilt durch Operation, Blut ohne sichtlichen Erfolg.
Cystitis und Cystopyelitis 7, geheilt 5, gebessert 2.

Entzündungen verschiedener Art; Hodenentzündung, Bubo inguinalis, Lymphangitis, Osteomyelitis usw. 30, geheilt 19, gebessert 9, gestorben 1 (Basilarmeningitis), ohne Erfolg 1 (Kamferabsceß am Oberschenkel).

So können wir auf Grund unserer Erfahrungen behaupten, daß wir in der Behandlung mit Eigenblut ein Mittel in der Hand haben, welches uns in manchen Fällen ganz überraschende Erfolge brachte, wie wir sie früher nicht kannten, und daß die Beschaffung des Mittels äußerst einfach ist, wie auch die Spezifität desselben in jedem einzelnen Krankheitsfall von selbst gegeben ist, indem gleichsam jeder Kranke seine eigene Apotheke bei sich trägt.

Die Hyperplasie der Mesenterial-Lymphdrüsen[1].

Von
Prof. Dr. **N. Guleke**, Jena.

Mit 1 Textabbildung.

M. H.! Die Feststellung, daß hyperplastisch vergrößerte Mesenterial-Lymphdrüsen nicht selten der einzige greifbare pathologische Befund in einer wegen anscheinend sicheren chirurgisch angreifbaren Magendarmleidens oder in einer probatorisch wegen unsicherer Bauchbeschwerden operativ eröffneten Bauchhöhle sind, zwingt dazu, der Frage nachzugehen, ob diese hyperplastischen Drüsen mit den klinischen Erscheinungen im betreffenden Falle im Zusammenhang stehen, ob sie gegebenenfalls ein eigenes, einigermaßen sicher umschriebenes Krankheitsbild hervorrufen können und ob die chir. Drüsenhyperplasie als „selbständige“ Erkrankung anzusehen ist.

Die Verhandlungen über die Tuberkulose der Mesenterial-Lymphdrüsen auf unserem Kongresse im Jahre 1914 ergaben auf Grund der Erfahrungen von *Bier*, *Müller*, *Riedel*, *Körte* u. a., daß bei Übergreifen der Drüsenerkrankung über ihre Kapsel hinaus auf die Nachbarschaft, bei fortgeleiteter Entzündung, und bei bevorstehendem oder erfolgtem Durchbruch schwere Ileus- oder peritonitische Erscheinungen auftreten, und daß besonders die verkalkten Drüsen außerordentlich verschiedenartige, z. T. sehr schwere Krankheitsbilder hervorrufen können. Am häufigsten sind hierbei Verwechslungen mit der akuten oder rezidivierenden Appendicitis vorgekommen, verschiedentlich wurde aber auch unter der Annahme eines Magen- oder Duodenalulcus oder einer Gallensteinkolik laparatomiert. Bei einer Anzahl dieser Fälle wurde durch Entfernung verkalkter Mesenterialdrüsen langedauernde Heilung erzielt, bei anderen Fällen blieben die Beschwerden allerdings auch weiterhin bestehen.

Da die Verkalkung der Drüsen an sich, abgesehen von der dadurch den Drüsen verliehenen Härte und kantigen Oberflächenbeschaffenheit, durch die besonders leicht starke mechanische Reize auf die Umgebung, vor allem wohl auf die in der Nähe vorbeiziehenden Nerven und Gefäße ausgeübt werden können, nicht als eine spezifische Ursache für die

[1]) Vorgetragen am 2. Sitzungstage der 48. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 24. IV. 1924.

Hervorbringung der genannten klinischen Erscheinungen angesehen werden kann, so liegt es nahe anzunehmen, daß auch von den nicht tuberkulösen hyperplastischen Drüsen ähnliche Reize ausgehen und dadurch ähnlich schwere Krankheitsbilder erzeugt werden können, wie durch die verkalkten tuberkulösen Drüsen.

In der Literatur habe ich nur eine, sich mit dieser Frage befassende, vor einigen Monaten erschienene Arbeit von *Heusser*[1]) gefunden, der sich dahin ausspricht, daß sich auf Grund der von ihm an der Klinik *Hotz* in den letzten 2 Jahren beobachteten 40 Fälle von Mesenterialdrüsenhyperplasie „ein bestimmter pathologisch-anatomischer Befund beschreiben und ein charakteristisches klinisches Bild entwickeln" läßt. Da die Frage nicht nur theoretische, sondern auch praktische Bedeutung hat, und ich nicht völlig mit *Heusser* übereinstimme, sei mir gestattet, kurz über meine diesbezüglichen Beobachtungen, die sich über eine Reihe von Jahren zurück erstrecken, zu berichten.

Die in Frage kommende Veränderung der Mesenteriallymphdrüsen besteht in einer markigen Schwellung derselben, die zur Vergrößerung der Drüsen führt. Diese sind erbsen- bis bohnengroß, können aber auch Haselnußgröße und noch größere Dimensionen erreichen. Die Farbe der befallenen Drüsen ist graurötlich, bräunlich, oder auch heller grau, fleckige Einlagerungen fehlen. Sie erscheinen ziemlich saftreich, teils weich, teils fester und zeigen auf dem Durchschnitt eine gleichmäßige Struktur. Frischentzündliche Veränderungen des sie bedeckenden Peritoneums fehlen, und gewöhnlich sind die Drüsen unter dem unveränderten Peritoneum gut verschieblich; doch fanden sich bei einer Anzahl der Fälle narbige Schrumpfungsprozesse an einzelnen Drüsen und dem umgebenden Peritoneum, einige Male auch adhäsive Stränge und Verwachsungen mit benachbarten Darmschlingen älteren Datums, als Zeichen eines früheren, über die Drüsenkapsel hinausgreifenden akuten Entzündungsstadiums. Von diesen Veränderungen waren in der Regel die nächst der Mesenterialwurzel gelegenen Drüsen am stärksten, die in der Mitte des Mesenteriums zwischen Ursprung und Ansatz gelegene, die 2. Etappe bildende Drüsengruppe weniger stark befallen, während die nächst dem Mesenterialansatz am Dünndarm gelegenen peripheren Lymphdrüsen teils ganz unbeteiligt, teils nur in ganz geringem Maße vergrößert waren. Fälle, bei denen diese peripheren Drüsen beteiligt waren oder gar akute Entzündungserscheinungen aufwiesen, wurden ausgeschieden, da bei ihnen ein Zusammenhang mit noch bestehenden Entzündungsvorgängen im Darm zu offensichtlich war, um letztere als eventuellen Ursprungsort der klinischen Erscheinungen ausschließen zu können. Gewöhnlich war die mittlere und proximale Drüsengruppe in ganzer Ausdehnung verändert und nur selten waren die Drüsen des Ileocoecalwinkels vorwiegend befallen. Das Größenverhältnis der Drüsen innerhalb einer Gruppe oder auch der Gruppen zueinander war sehr wechselnd, wenn auch die proximale Etappe am häufigsten die größten Drüsen aufwies.

Der *mikroskopische* Befund, für dessen Gewinnung stets 1—2 besonders stark vergrößerte Lymphdrüsen excidiert wurden, und den ich Herrn Kollegen *Berblinger* verdanke, ergab immer das Bild einer einfachen Hyperplasie. Er stimmt mit dem von *Heusser* beschriebenen Befund überein. Die Drüsenkapsel ist meist

[1]) *Heusser*, Die Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen. Bruns' Beitr. f. klin. Chirurg. **130**, 85. 1923.

unverändert, nur manchmal narbig verdickt. Die Lymphsinus sind oft erweitert und zeigten manchmal das Bild des Sinuskatarrhs. Stets sind die interfollikulären Markstränge verbreitert, die Retikuloendothelien vermehrt. Häufig finden sich zahlreiche eosinophilgranulierte Leukocyten im Bereich des Reticulums. In den Lymphfollikeln der Rinde sind die Keimzentren spärlicher und klein, nur selten groß. Oft ist die Struktur verwischt und die Sonderung in Markstränge und Rindenfollikel verloren gegangen. Eine Vermehrung des Stützgerüstes, bindegewebige und fettige Entartung und Verkalkung innerhalb der Drüsen ist nur bei je einem Falle vermerkt. Zeichen einer akuten Entzündung waren auch mikroskopisch niemals nachzuweisen. Anhaltspunkte für Tuberkulose fanden sich bei den hier berücksichtigten Fällen histologisch ebensowenig wie klinisch.

Bakteriologisch fiel die Prüfung stets negativ aus. Der Tierversuch konnte leider in Anbetracht der hohen Kosten nur bei einigen klinisch zweifelhaften Fällen angesetzt werden und ergab dabei ein negatives Resultat. Wenn bei den übrigen Fällen infolge Fehlens des allein sicheren Tierversuches auch der letzte Beweis des nichttuberkulösen Charakters der Drüsenhyperplasie nicht geführt ist, so glaube ich doch, daß das für unsere Frage praktisch nicht ins Gewicht fällt: die gleichartige Beschaffenheit sämtlicher befallenen Drüsen, das Fehlen von verkästen und verkalkten Drüsen, der klinische Befund und die weitere Beobachtung lassen auch für diese Fälle die Tuberkulose wohl sicher ausschließen.

Die Frage der *Ätiologie* der Drüsenhyperplasie soll hier nicht näher erörtert werden, zumal die Erhebungen bei unseren Kranken bestimmte Anhaltspunkte in dieser Beziehung nicht ergeben haben. Weder Darmkatarrhe noch schwere Obstipationen waren so häufig vorangegangen, daß sie einen wesentlichen ätiologischen Faktor hätten ausmachen können. Ein Teil der Kranken, besonders der Kinder, litt an Oxyuren oder Ascariden und es ist sehr möglich, daß *Heusser* mit seiner Annahme recht hat, daß die von den Helminthen ausgehenden Schädigungen für die Entstehung der Drüsenhyperplasie von Bedeutung seien. Es muß aber hervorgehoben werden, daß bei der Mehrzahl der Fälle meines Materials Darmparasiten fehlten.

Immerhin dürfte feststehen, daß die Ursache der Hyperplasie der Gekröselymphdrüsen in Schädigungen zu suchen ist, die den Drüsen vom Darm aus zufließen. Eine hämatogene Erkrankung der Drüsen hat dagegen wenig Wahrscheinlichkeit für sich, wie wir auch Anhaltspunkte dafür, daß die Drüsenveränderung etwa nur eine Teilerscheinung eines allgemeinen Status lymphaticus darstellte, bei unserem Krankenmaterial nicht fanden.

Es ist nun klar, daß die histologisch durchaus charakteristischen Veränderungen der Mesenterialdrüsen *allein* vorhanden sein müssen, wenn man Klarheit darüber bekommen will, ob und welche klinischen Symptome durch sie hervorgerufen werden, und daß von vornherein alle Fälle ausgeschieden werden müssen, bei denen primäre Krankheitsprozesse am Darm nachweisbar sind und die Lymphdrüsenveränderungen offensichtlich den Charakter sekundärer Begleiterscheinungen aufweisen.

Die Frage, wieweit die Hyperplasie der Mesenterial-Lymphdrüsen als selbständig gewordene Erkrankung anzusehen ist, ist aber nicht immer leicht, ja mitunter gar nicht zu entscheiden. (Die von *Heusser* gewählte Bezeichnung „primäre" Mesenterial-Drüsenhyperplasie würde ich auf jeden Fall vermeiden, da letztere, wie *Heusser* selbst anführt, niemals eine primäre ist.) Das Fehlen nachweisbarer Krankheitsherde im Bereich des Quellgebiets der Drüsen zur Zeit der Operation kann nämlich nicht ohne weiteres ausschlaggebend sein, da wir wissen, daß Entzündungen in der Darmschleimhaut schnell wieder abklingen können, während die von hier aus in Mitleidenschaft gezogenen Lymphdrüsen, genau wie am Halse nach einer Angina, noch längere Zeit geschwollen sein können und sich oft nur langsam zurückbilden.

Aus dem gleichen Grunde wird man auch bei allen Fällen, bei denen die Ileocoecaldrüsen vorwiegend befallen sind, zurückhaltend mit der Beurteilung dieser Veränderungen sein müssen. Gerade diese Drüsen sind bekanntermaßen außerordentlich häufig geschwollen und vergrößert, und beim Kinde ist das so häufig der Fall, daß das kaum als etwas Besonderes angesehen werden kann, wenn nicht stärkere akut entzündliche, zum Durchbruch neigende Prozesse vorliegen. Da die Kotmassen im Coecum, speziell wenn es schlaff und erweitert ist, oder wenn infolge abnormer Beweglichkeit Knickungen und Stauungen auftreten, besonders lange verweilen und leicht zu oberflächlichen Läsionen der Schleimhaut führen, und da die Appendix mit ihrem lymphatischen Apparat und ihren so zahlreichen und so häufig sich wiederholenden Störungen ebenfalls zu dem Quellgebiet der Ileocoecaldrüsen gehört, ist das häufige Befallensein dieser Drüsengruppe ohne weiteres verständlich. Es dürfte aber außerordentlich schwierig sein, im Einzelfalle abzugrenzen, wann eine Schwellung der Drüsen als selbständig gewordene Hyperplasis — denn nur diese kommt hier für uns in Betracht — anzusehen ist, und wann sie für die in dieser Gegend aufgetretenen Schmerzen und Reizerscheinungen verantwortlich gemacht werden kann. Diese Schwierigkeit besteht auch dann, wenn zur Zeit der Operation weder an der Appendix, noch am Coecum nachweisbare Veränderungen sich finden. Denn die Zufuhr der die Hyperplasie unterhaltenden Noxen dürfte schubweise erfolgen, und leichte entzündliche Prozesse an der Schleimhaut der Appendix können schon abgeheilt sein, auch wenn eine hyperplastische Schwellung der zugehörigen Lymphdrüsen noch längere Zeit weiterbesteht.

Die große Häufigkeit des Vorkommens ausgedehnter hyperplastischer Mesenterialdrüsen bei Kindern überhaupt läßt es weiterhin angebracht erscheinen, die an Jugendlichen gemachten Beobachtungen zunächst nur mit großer Zurückhaltung zu behandeln, wenn man ein klares Bild über die klinische Bedeutung der Drüsenveränderungen bekommen

will. Gewiß läßt sich anführen, daß der kindliche Organismus leichter auf alle möglichen Reize anspricht, als der Erwachsener, und daß er deshalb besonders geeignet zum Studium dieser Frage sei. Dem ist aber entgegenzuhalten, daß die Beurteilung der abdominalen Störungen beim Kinde bekanntlich viel größere Schwierigkeiten macht, als beim Erwachsenen, daß die in Betracht kommenden klinischen Erscheinungen gewöhnlich so schnell vorübergehen, daß das Fehlen von primären Veränderungen am Magendarmkanal zur Zeit der Operation oft nicht viel besagt, und daß es schwer möglich ist, im Einzelfall aus dem Bestehen hyperplastischer Mesenterialdrüsen für die Genese der klinischen Erscheinungen etwas zu entnehmen, wenn bei zahlreichen anderen Fällen genau die gleichen Veränderungen an den Lymphdrüsen bestehen, ohne daß dadurch ähnliche Erscheinungen erzeugt würden. Im Gegensatz zu *Heusser*, in dessen Material die Kinder bis zum Alter von 15 Jahren fast $^3/_4$ der Beobachtungszahl ausmachen (29 von 40), habe ich die kindlichen Fälle meiner Klinik zum allergrößten Teil fortgelassen, da sie mir für die Beantwortung der uns hier beschäftigenden Frage nicht eindeutig genug erschienen, und vorwiegend die an Erwachsenen gemachten Beobachtungen berücksichtigt.

Selbstverständlich wurden auch alle die Fälle ausgeschieden, bei denen sich neben der Hyperplasie der Mesenterialdrüsen Erkrankungen an den Bauchorganen fanden, die für die Erklärung der klinischen Erscheinungen auch in Frage kommen konnten. Bei manchen Fällen (z. B. manchen geringen Ptosen, Geschwürsnarben am Magen, Adhäsionen nach früheren Laparatomien oder längst abgelaufenen entzündlichen Prozessen, Appendicitiden usw.) waren diese Befunde so gering, daß wir bei der Operation den sicheren Eindruck hatten, daß sie für die bestehenden Beschwerden nicht in Betracht kommen könnten, sondern daß die Hyperplasie der Mesenterialdrüsen im Vordergrund stehe. Trotzdem sind diese Fälle nicht mit berücksichtigt worden, um ein wirklich klares Bild zu bekommen. Vor allem wurden die Fälle, bei denen das klinische Krankheitsbild auf eine Appendicitis hinwies, und die Operation außer den Mesenterialdrüsen auch nur geringe Veränderungen an der Appendix aufdeckte, als nicht beweiskräftig ausgeschieden. Wie schnell entzündliche Reizungen der Appendix, besonders beim Kinde, trotz deutlicher Spontan- und Druckschmerzen auch dann, wenn sie mit Temperatursteigerung einhergehen, abklingen können, ohne daß auffallende Veränderungen zurückbleiben, ist ja zur Genüge bekannt. Und wenn sich bei periodisch auftretenden Beschwerden in der Appendixgegend, wie sie gewöhnlich als die Erscheinungen einer chronischen Appendicitis angesehen werden, neben hyperplastischen Mesenterialdrüsen auch noch Knickungen, Adhäsionen, Stenosen, schleierähnliche Auflagerungen am Wurmfortsatz finden, wie sie *Heusser* bei einem Teil

seiner Fälle gesehen hat, so würde ich bei solchen Fällen die Appendix und deren Störungen als die Ursache der Beschwerden, und die Mesenterialdrüsenschwellung als dadurch verursachte Begleiterscheinung ohne selbständige Bedeutung ansehen.

Bei einer so weitgehenden Einschränkung des Materials schrumpft dieses natürlich sehr erheblich zusammen, und von den rund 70 Fällen meiner Klinik, bei denen die Mesenterialdrüsenhyperplasie nach unseren, bei den Laparatomien der letzten 3 Jahre, gewonnenen Eindrücken als Ursache für die bestehenden Beschwerden in Betracht kam, bleiben nach genauer Kritik nur 26 Fälle, darunter 6 unter 15 Jahren übrig, bei denen ich mit Bestimmtheit glaube sagen zu können, daß außer der Hyperplasie der Drüsen andere greifbare anatomische Veränderungen nicht vorhanden waren. (Auf die 2500 Laparatomien meiner Klinik in den Jahren 1921—1923 inkl. berechnet, würde das fast genau 1% derselben ausmachen.)

Das Vorhandensein hyperplastischer Mesenterialdrüsen überhaupt, als für die klinischen Erscheinungen nicht wesentlicher Nebenbefund, wurde verhältnismäßig häufig konstatiert. Bei einer Serie von 200, jedesmal daraufhin bei der Operation kontrollierten Laparotomien fanden sich hyperplastische Drüsen in 26 Fällen = 13%, davon 21 bei 184 Erwachsenen = 11,4%, 5 bei 16 Kindern = 31,2%.

Welche *klinischen Erscheinungen* boten nun die „reinen“ Fälle von Mesenterialdrüsenhyperplasie?

In dieser Beziehung lassen sich bei meinem Material 3 Gruppen unterscheiden, nämlich 1. eine Anzahl von Fällen, die unter den Erscheinungen einer chronischen, subakuten oder leichten akuten Appendicitis zur Operation kamen, 2. Fälle mit Erscheinungen, die eine Magen- oder Gallenblasenerkrankung annehmen ließen und 3. Fälle mit ganz unbestimmten Abdominalbeschwerden.

1. Die Fälle der 1. Gruppe waren z. T. wenige Tage vor der Operation mit Schmerzen im Unterbauch, die schon zurückgegangen waren oder in nicht sehr heftiger Weise noch anhielten, erkrankt, z. T. hatten sie auch seit einigen Wochen, seit 1 Jahr oder länger wiederholte Schmerzanfälle in der Appendixgegend gehabt. Bei etwa der Hälfte dieser Fälle wurden auch Schmerzen links unterhalb des Nabels oder median unterhalb desselben angegeben. Die Untersuchung auf das Vorhandensein von Druckpunkten ergab bei der Mehrzahl der Fälle Druckschmerzen am *Mac Burney*schen und *Lanz*schen Punkt, bei einer Anzahl daneben noch Druckschmerzen am *Kümmell*schen „K“-Punkt, oder auch noch weiter nach links unterhalb des Nabels, und nur bei 3 Fällen keine Druckschmerzen an den bekannten Punkten, sondern nur etwas links unterhalb des Nabels bei tiefem Eindrücken. Der Sitz der spontanen Schmerzempfindung und die Lage der Druckpunkte stimmten bei mehreren der Fälle *nicht* überein. Eine Bauchdeckenspannung geringen

Grades fand sich nur einmal links unterhalb des Nabels bei einem Fall, bei dem die Operation eine große Anzahl z. T. geschrumpfter Drüsen im ganzen Mesenterium und von diesen ausgehende Adhäsionen mit einigen Darmschlingen ergab. In der Appendixgegend selbst fehlte dieses Symptom bei allen Fällen. Ebenso war eine nachweisbare Resistenz weder in der Appendixgegend, noch auch weiter nach links hin vorhanden, nur 3 mal habe ich unterhalb des Nabels links und rechts geringe knotenförmige auf stärkeren Druck empfindliche Resistenzen gefühlt. Erbrechen war bei den Anfällen mehrfach aufgetreten, fehlte aber bei der großen Mehrzahl der Fälle. Der Stuhlgang war teils ganz normal, teils litten die Patienten dauernd oder nur während der Anfälle an Verstopfung, andere hatten auch Diarrhöen gehabt. Das Vorhergehen schwerer Darmkatarrhe ließ sich nicht nachweisen. Einige Kranke litten an Oxyuren und Ascariden und wiesen in der sonst unveränderten Appendix Oxyuren auf. (Die Zahl der Fälle, bei denen sich in einer leicht entzündeten Appendix „mit Gefäßinjektion an der Serosa", mit „leichter Auflockerung der Schleimhaut", mit „kolbig verdickter Spitze" usw. Oxyuren und außerdem diffuse Mesenterialdrüsenschwellungen fanden, war eine recht erhebliche. Wegen der sicheren, wenn auch geringen Veränderungen an der Appendix, die das Zustandekommen der klinischen Erscheinungen ausreichend erklärten, wurden diese Fälle aber nicht mitberücksichtigt.)

Diese Erscheinungen, die gewöhnlich eine Appendicitis subacuta oder chron. begleiten, fanden sich im ganzen bei 10 Fällen. Von den 6 Kindern meines Materials gehören 5 in diese Gruppe. Die in der Appendektomie bestehende Operation ergab bei allen Fällen eine unveränderte Appendix, aber zahlreiche über das ganze Mesenterium verteilte hyperplastische Drüsen. Diese ließen weder makroskopisch akute Reizzustände (besonders auch am umgebenden Peritoneum), noch histologisch die Merkmale einer akuten Entzündung erkennen. Nur bei 1 Fall fanden sich Narben und Adhäsionen, die auf einen früheren periadenitischen Entzündungsprozeß zurückzuführen waren, über geschrumpften Drüsen.

Ist es nun berechtigt, die klinischen Erscheinungen bei diesen Fällen angesichts des Fehlens von nachweisbaren Veränderungen an der Appendix zur Zeit der Operation mit dem Bestehen der hyperplastischen Drüsen in Zusammenhang zu bringen?

In dieser Beziehung ist zunächst darauf hinzuweisen, daß die durch den Assistenten meiner Klinik, Dr. *Cleemann*, angestellten Nachuntersuchungen der Fälle ergeben haben, daß von 7 zur Nachuntersuchung gekommenen Fällen alle bis auf einen durch die Appendektomie von ihren Beschwerden geheilt worden sind (2 allerdings erst nach Ablauf einiger Wochen). Das deutet doch wohl darauf hin, daß mit der Ent-

fernung der Appendix auch die Ursache der Beschwerden beseitigt worden ist, daß also die Appendix und nicht die Mesenterialdrüsenhyperplasie die Causa peccans war. Wenn man einwendet, daß die Drüsenschwellung zwar von der Appendix aus verursacht war, daß aber die klinischen Erscheinungen eine Folge des hierdurch bedingten Reizzustandes der Drüsen waren — dafür könnte das 2 mal beobachtete allmähliche Verschwinden der Beschwerden nach der Appendektomie verwertet werden — so würde das doch nichts weiter bedeuten, als eine Anerkennung dessen, daß die Drüsenerkrankung eine sekundäre Begleiterscheinung der chronischen rezidivierenden Appendicitis ist, auf die zwar bei der Diagnose und Operation zu achten ist, die aber doch wohl nicht als selbständige Erkrankung mit einem eigenen Krankheitsbild angesprochen werden kann.

Es kommt weiter hinzu, daß man bei genauer Untersuchung der Fälle in der Regel eine sehr ausgebreitete Drüsenhyperplasie im *ganzen* Mesenterium auch ohne besonders auffallende Beteiligung der Ileocoecaldrüsen findet. Da der Ileocoecalwinkel seine eigenen Lymphbahnen hat, die über die Lymphoglandulae ileocoecales nach der Radix mesenterii hinziehen, ist es in hohem Grade unwahrscheinlich, daß die zu ganz anderen Abschnitten des Dünndarms gehörigen Drüsen von hier aus etwa mitbetroffen würden. Jedenfalls kann es sich dabei nicht um Einflüsse handeln, die innerhalb weniger Tage zur Geltung kommen. Wenn nun die in die Appendixgegend verlegten Beschwerden, wie bei mehreren meiner Patienten, erst kurz vor der Operation oder vor 8—14 Tagen aufgetreten waren, und die Operation an der Appendix nichts Besonderes, dagegen eine ganz ausgedehnte Mesenterialdrüsenhyperplasie ergab, so erscheint es mir naheliegender anzunehmen, daß die Reizerscheinungen an der Appendix, die die Beschwerden hervorgerufen hatten, schon wieder abgeklungen waren, als daß die offenbar viel länger bestehenden Drüsenschwellungen, die alle akut entzündlichen Erscheinungen vermissen ließen, die Ursache der Beschwerden waren — das um so mehr — als genau die gleichen Drüsenveränderungen sich oft genug bei schweren Appendicitiden finden, wo niemand im Zweifel sein dürfte, daß sie mit den klinischen Krankheitserscheinungen gar nichts zu tun haben.

In diesem Zusammenhange sei ausdrücklich hervorgehoben, daß ich *Most*[1]) vollkommen zustimme, wenn er darauf hinweist, daß der Lymphgefäßapparat bei der Symptomatologie der Appendicitis „eine gewisse Rolle spielen“ mag, „indem hier ebenso wie bei akut entzündlichen Prozessen anderer Regionen Lymphangitiden und Lymphadenitiden durch die Infektion ausgelöst werden, die ihrerseits Schmerzen, viel-

[1]) *Most*, Die Chirurgie der Lymphgefäße und der Lymphdrüsen. Neue D. Chirurg. Enke 24. 1917.

leicht auch Eiterungen hervorrufen können". Das sind dann aber akut entzündliche Vorgänge, die mit der chronischen Hyperplasie der Drüsen nicht zu verwechseln sind.

Wenn *Heusser* in dem Vorhandensein von Darmparasiten, vor allem von Oxyuren, Askariden und Trichocephalen „eine Hauptbedingung für das Zustandekommen des Mesenterialdrüsenhyperplasie" sieht, so erscheint ein solcher Zusammenhang, wie schon gesagt, durchaus plausibel, wenn sich auch bei mehr als der Hälfte unserer Fälle von Mesenterialdrüsenhyperplasie die genannten Parasiten oder ihre Eier nicht fanden. Von den durch diese Parasiten hervorgebrachten Darmwandläsionen aus können den Lymphdrüsen des Mesenteriums und besonders den Ileocoecaldrüsen immer wieder infektiöse und toxische Stoffe zufließen, die die chronische Hyperplasie der Drüsen unterhalten. Aber daß die klinischen Symptome bei solchen Fällen von den Drüsen und nicht vom Darm ausgehen sollen, erscheint doch wenig wahrscheinlich, solange es sich um eine einfache Hyperplasie, und nicht um akut entzündliche Zustände der Drüsen handelt. Durch die Arbeiten von *Aschoff*[1]), *Rheindorff*[2]), *Läwen* und *Reinhardt*[3]) u. a. ist bekannt, welche Veränderungen in der Appendixwand durch Oxyuren hervorgerufen werden, und bezüglich der Askariden wurde von *Heidenhain*[4]), *Sohn*[5]) u. a. darauf hingewiesen, daß diese Würmer die Darmwand mechanisch reizen, und zu spastischen Kontraktionen, ja zum spastischen Ileus führen können, wofür *Rost*[6]) chemische, im Innern der Spulwurmkörper befindliche Stoffe verantwortlich macht. Jedenfalls spielen sich dabei am Darm selbst Vorgänge ab, die an sich schon ausreichen, um die Beschwerden zu erklären. Es ist daher auch nicht nötig anzunehmen, daß die Schmerzen von den Mesenterialdrüsen ausgehen, schon deshalb nicht, weil sich die Beschwerden in ganz der gleichen Weise auch bei Fällen fanden, bei denen Oxyuren in der Appendix vorhanden waren, hyperplastische Mesenterialdrüsen aber vollständig fehlten.

Daß auch von hyperplastischen Mesenterialdrüsen aus durch entzündliche oder mechanische Reizung der in der Nähe vorbeiziehenden Nervenfasern Schmerzempfindungen, spastische oder paralytische Zu-

---

[1]) *Aschoff*, Appendicopathia oxyurica. Med. Klinik 1913, Nr. 7.

[2]) *Rheindorf*, Die Wurmfortsatzentzündung unter besonderer Berücksichtigung der Helminthen. Berlin 1920.

[3]) *Läwen* und *Reinhardt*, Über das durch Oxyuriasies des Wurmfortsatzes und Appendicitis ex oxyure hervorgerufene Krankheitsbild usw. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 50, S. 1433.

[4]) *Heidenhain*, Beiträge zur Pathologie und Therapie des akuten Darmverschlusses. Langenbecks Arch. **55**, 211. 1897.

[5]) *Sohn*, Zur Kenntnis des spastischen Ileus. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **120**, 45. 1920.

[6]) *Rost*, Über Askaridenileus. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **151**, 251. 1919.

stände am Coecum und an der Appendix oder auch an den zugehörigen Gefäßen ausgelöst werden *können*, soll durchaus nicht abgestritten werden. Für diese Lokalisation der Schmerzen dürften aber wohl vorwiegend die Ileocoecaldrüsen in Betracht kommen, und diese sind bei meinem hierher gehörigen Material keineswegs besonders bevorzugt befallen gewesen.

Mehr Wahrscheinlichkeit hat die Annahme eines Zusammenhangs zwischen allgemeiner Mesenterialdrüsenhyperplasie und Schmerzen im Leib, wenn letztere außer in der Appendixgegend auch unterhalb und links vom Nabel auftreten, und wenn in dieser, der Radix mesenterii ungefähr entsprechenden Region, sich auch Druckschmerzen bei tieferem Eindrücken nachweisen lassen. Auf diese Lokalisation der Spontan- und Druckschmerzen legt ja auch *Heusser* mit Recht Gewicht. Wenn dazu etwa noch palpable Drüsenknoten hinzukommen, dürfte die Diagnose auch keine allzu großen Schwierigkeiten machen. Zu palpieren sind die Drüsen bei einfacher Hyperplasie aber nur ausnahmsweise bei besonderer Größe, wie sich schon daraus ergibt, daß man sie sogar bei eröffneter Bauchhöhle nur zu leicht übersieht, wenn man nicht darauf achtet und das Mesenterium nicht besonders daraufhin absucht.

2. Bei der 2. Gruppe unserer Fälle wiesen die Beschwerden auf den Oberbauch und zwar auf Erkrankungen des Magens oder der Gallenblase hin. Bei 8 Kranken ließen die oft seit Jahren bestehenden Beschwerden (Druck- und Völlegefühl in der Magengegend, Schmerzen nach dem Essen, mehrfach auch Erbrechen) durchaus an ein Magenulcus denken. Zwei junge Mädchen — die eine schwere Hysterica! — hatten angeblich früher Blutbrechen gehabt. Die Beschwerden waren periodisch stärker oder schwächer aufgetreten, hatten bei den meisten in letzter Zeit zugenommen und zu Abmagerung geführt. Druckschmerzen oberhalb des Nabels wurden mehrfach angegeben, eine nachweisbare Resistenz fand sich in keinem Fall. Die chemische Untersuchung des Mageninhaltes ergab normale, hypacide und hyperacide, also ganz differente Weset. Die Röntgenuntersuchung ließ einmal eine leichte Ptose annehmen, zeigte bei einem Fall, der nach der Probelaparatomie dauernd beschwerdefrei wurde (!), einen 6 Stundenrest, bei keinem Fall war ein Ulcus sichtbar. Bei der Operation, bei der mehrfach zur genaueren Kontrolle der Magen eröffnet und von seinem Lumen aus auf das Vorhandensein eines Ulcus hin untersucht wurde, fand sich weder ein solches, noch fanden sich andere greifbare Veränderungen am Magen oder den übrigen Bauchorganen. Der einzige pathologische Befund war die Mesenterialdrüsenhyperplasie.

Bei 2 Fällen mit unklaren, auf eine chronisch rezidivierende Cholecystitis hinweisenden Symptomen war der Befund an der Gallenblase ebenfalls ein negativer.

Bemerkenswert ist, daß bei den meisten dieser Fälle die einfache Probelaparatomie entweder eine vollständige „Heilung" oder doch eine sehr weitgehende Besserung ihrer Beschwerden herbeiführte. Da nicht angenommen werden kann, daß die bei diesen Fällen bestehende Mesenterialdrüsenhyperplasie durch die einfache Laparotomie prompt zur Heilung gebracht wurde, und daß dadurch die von dieser ausgehenden Beschwerden ohne weiteres verschwanden, erscheint die Annahme mehr gerechtfertigt, daß es sich hier um funktionelle, nervös bedingte Beschwerden gehandelt hat, bei denen der suggestive Einfluß der Operation seine Wirkung tat.

3. Die letzte kleinere Gruppe von 6 Fällen ließ infolge der Unbestimmtheit der sehr wechselnden Beschwerden irgendeine genauere Diagnose nicht zu. Bei 4 Kranken bestanden seit klängerer Zeit in wechselnden Zeiträumen auftretende Schmerzanfälle im „Leib", meist im Unterbauch, teils nur links, teils rechts und links, ohne daß objektiv etwas sicheres nachzuweisen gewesen wäre. Der Stuhl war bei der Hälfte der Fälle ganz regelmäßig, bei der andern Hälfte unregelmäßig, 2 mal wurden interkurrente Darmkatarrhe angegeben. Bei einem der Fälle wiesen die ganzen Erscheinungen auf eine Stenose am Colon descendens hin, auch das Röntgenbild zeigte eine Einziehung der Wand desselben. Bei der Operation fand sich aber keinerlei Veränderung am Colon, so daß ein zeitweise auftretender Spasmus des genannten Darmabschnittes angenommen wurde. Bei einem 11 jährigen Mädchen mit unklaren, seit 1 Jahr ab und zu auftretenden Leibschmerzen bei regelmäßigem Stuhl, bei dem die Untersuchung einen Druckpunkt rechts etwa 2 cm unterhalb des Nabels bei freiem Mac-Burney ergab, fand sich bei der Operation eine normale Appendix ohne Oxyuren, aber ein sehr langes Sigma und Mesosigma und in letzterem und im ganzen Mesenterium verbreitet eine große Zahl hyperplastischer Lymphdrüsen. Die Frage, ob die bei dem Kinde auftretenden Schmerzen durch Stauungen im abnorm beweglichen Sigma oder durch Spasmen in demselben, hervorgerufen durch Reizung der an den erkrankten Drüsen vorüberziehenden Nervenfasern bedingt waren, ist wohl nicht ohne weiteres zu entscheiden. Die erstere Annahme dürfte aber mehr Wahrscheinlichkeit für sich haben.

Fassen wir das Ergebnis unserer klinischen Beobachtungen zusammen, so ergibt sich, daß die bei ausgedehnter Mesenterial-Lymphdrüsenhyperplasie aufgetretenen klinischen Erscheinungen außerordentlich wechselnde waren. Bei einem Teil trat ein Krankheitsbild auf, das mehr oder weniger vollständig mit dem einer subakuten oder chronisch rezidivierenden Appendicitis übereinstimmte — und das war hauptsächlich bei den Kindern der Fall —, bei andern wiesen die Symptome auf ein Magenleiden, ein Ulcus, eine Ptose, oder eine Gallenblasen-

erkrankung hin, und wieder bei anderen Fällen waren die klinischen Erscheinungen so unbestimmt, daß trotz mancher Hinweise auf ein Darmleiden, eine sichere Diagnose überhaupt nicht gestellt werden konnte. Bei all diesen Fällen ergab die Operation als einzigen wesentlichen Befund das Bestehen hyperplastischer Mesenterialdrüsen. Will man die bestehenden Erscheinungen in einen kausalen Zusammenhang mit der Drüsenhyperplasie bringen, so ergibt sich jedenfalls, *daß ein irgendwie typisches Krankheitsbild dabei nicht zustande kommt.* Das ist m. E. auch gar nicht anders zu erwarten. Denn ein solcher Zusammenhang ist doch wohl so zu denken, daß von einer oder vielleicht auch von mehreren gleich schwer erkrankten Drüsen Reizwirkungen irgendwelcher Art auf ihre Umgebung, vor allem auf die in der Nähe vorbeiziehenden Nerven ausgeübt werden, und daß von diesen aus direkt oder auf dem Umweg über das Erfolgsorgan, also den spastisch sich kontrahierenden oder gelähmten Darm — vielleicht auch auf dem Umweg über die verengten oder erweiterten Gefäße — die von dem Kranken empfundenen Schmerzen, sowie die sonstigen Symptome hervorgerufen werden. Da nun die Reizwirkung sicher nicht immer von den gleichen Drüsen oder Drüsengruppen ausgeht, sondern anzunehmen ist, daß bei der ausgedehnten Beteiligung zahlreicher Drüsen im ganzen Mesenterium im Einzelfalle die verschiedensten Drüsen den Ausgangsort des Reizes bilden, so müssen auch die Beschwerden — entsprechend den beeinflußten Erfolgsorganen — durchaus wechselnde sein. Ein Blick auf nebenstehende Abbildung des Ausbreitungsgebietes des Bauchsympathicus genügt, um die verschlungenen Pfade wieder zu geben, die ein solcher Reiz durchlaufen kann, und es als *möglich* erscheinen zu lassen, daß nicht nur im Appendix- und Coecalgebiet, sondern am ganzen Darm, am Magen und den Gallenwegen fortgeleitete und ausstrahlende Reizwirkungen auftreten, wenn sich in den Drüsen des Mesenteriums krankhafte Vorgänge abspielen. Das Auftreten derartiger Reizerscheinungen wird allerdings wohl in erster Linie im zugehörigen Ausbreitungsbezirk der Nervenbahnen, also an bestimmten Darmabschnitten zu erwarten sein; bei den ungeheuer zahlreichen Anastomosen, wie sie die Abbildung zeigt, würde aber das Übergreifen eines zunächst begrenzten Reizes auf benachbarte und auch auf weit entfernte Gebiete gleichfalls ohne weiteres verständlich erscheinen.

Bei der Vielseitigkeit der dadurch hervorgerufenen Krankheitsbilder dürfte eine Diagnose im allgemeinen sehr schwierig sein. Das Röntgenbild, das bei der Mesenterialdrüsentuberkulose den wichtigsten Anhalt gibt, läßt hier ganz im Stiche. Der abdominelle Spontanschmerz ist so wechselnd und an sich schon gewöhnlich so unbestimmt und vieldeutig, daß mit ihm häufig nicht viel anzufangen ist. Von Bedeutung ist der Druckschmerz in der Nähe des Nabels, rechts und links unterhalb des-

selben, dessen Entstehung durch den Druck auf die in dieser Gegend im Mesenterium liegenden hyperplastischen Drüsen erklärt werden kann. Findet man in dieser Gegend solche Druckschmerzen bei einem klinisch

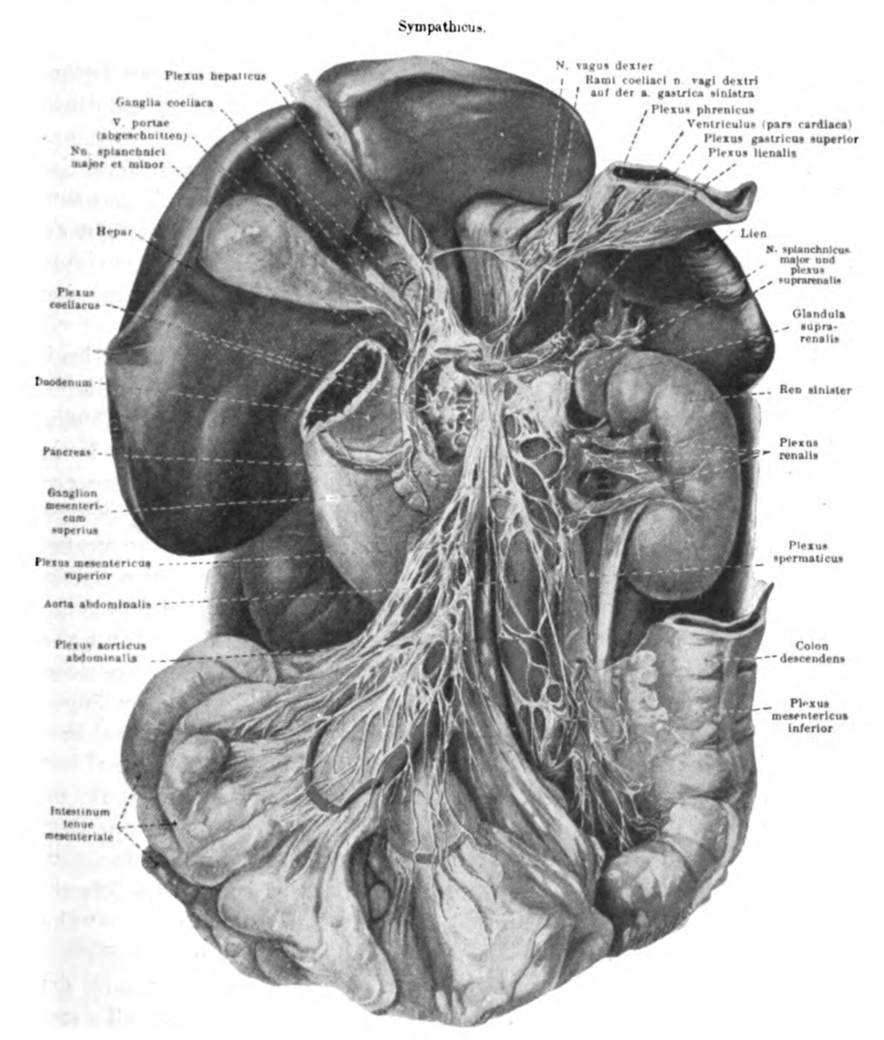


Abb. 1. Bauchgeflecht des Sympathicus (aus dem Atlas von *Spalteholz*). Die Arterien rot bemalt. (Der Magen und Dickdarm sind größtenteils entfernt, die Pars ascendens duodeni ist weggenommen. Die Leber ist nach oben, der Magen und die Milz sind nach links, die Dünndärme nach unten gezogen. Das Bauchfell ist teilweise abpräpariert.)

sonst unklaren Befund, so wird man wohl an das Bestehen einer Mesenterialdrüsenhyperplasie denken müssen. Ob man aber berechtigt ist, daraufhin eine bestimmte Diagnose zu stellen, erscheint vorerst zweifel-

haft. Eine einigermaßen sichere Diagnose ist erst dann möglich, wenn dazu der Palpationsbefund vergrößerter Drüsen hinzukommt. Die Drüsen sind aber, wie oben schon ausgeführt, außer bei sehr bedeutender Vergrößerung, nicht zu tasten, müssen sie doch bei offener Bauchhöhle meist erst besonders gesucht werden, um nicht übersehen zu werden. Und sind sie einmal deutlich zu palpieren, so ist ein solcher Befund doch auch immer noch sehr vieldeutig. Eine sichere Diagnose dürfte daher nur ausnahmsweise zu stellen sein.

Übrigens weist auch *Heusser* auf die zahlreichen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten hin und erwähnt, daß eine Abgrenzung des Krankheitsbildes gegenüber der chronischen Appendicitis „in der Mehrzahl der Fälle" nicht möglich ist, und daß auch die Unterscheidung gegenüber einer Mesenterialdrüsentuberkulose große Schwierigkeiten machen kann[1]).

Sind wir nun *überhaupt* berechtigt, die bei unseren Fällen beobachteten Beschwerden in einen kausalen Zusammenhang mit der Mesenterialdrüsenhyperplasie zu bringen, letzterer also selbständige klinisch nachweisbare Krankheitserscheinungen zuzusprechen? Es liegt ja natürlich nahe, für die vorhandenen klinischen Störungen eine objektiv greifbare Ursache zu suchen und, wenn sich sonst nichts Krankhaftes findet, die hyperplastisch geschwollenen Drüsen hierfür verantwortlich zu machen. Von bestimmten Veränderungen bei der Tuberkulose der Mesenterialdrüsen, von den akuten Lymphdrüsenentzündungen gehen ähnliche Störungen, wie schon erwähnt, bestimmt aus. Von der einfachen Drüsenhyperplasie kann das aber nicht so sicher behauptet werden, stellt sie doch einen chronischen, wohl sicher längere Zeit gleichbleibenden Zustand der Drüsen ohne jedes nachweisliche Übergreifen irgendwelcher Veränderungen über die Drüsenkapsel hinaus dar, einen Zustand also, bei dem histologische Unterlagen für die Annahme von den Drüsen ausgehender Reize fehlen. Die Konsistenz und glatte Oberfläche der verschieblichen Drüsen und ihre durchschnittlich nicht erhebliche Größe lassen mechanische Druck- und Zugwirkungen auf die Umgebung für die meisten Fälle nicht gerade wahrscheinlich erscheinen. Auch das periodische, mitunter ganz plötzliche Auftreten der Beschwerden ist mit der Konstanz des Zustandes der Drüsen nicht recht vereinbar. Wohl kann man annehmen, daß durch zeitweise erneute oder vermehrte Zufuhr schädlicher Stoffe vom Darm

---

[1]) Eine durch die Operation bestätigte Diagnose der Mesenterial-Drüsenhyperplasie wird übrigens nicht immer als ein Beweis für die Richtigkeit der Deutung des inneren Zusammenhangs zwischen den Symptomen und dem operativen Befund angesehen werden können, da die Drüsenhyperplasie sich, besonders bei Kindern, so häufig findet, daß aus ihrem Vorhandensein keine allzu weitgehenden Schlüsse gezogen werden können.

aus eine schubweise Zunahme der Schwellung und dadurch verursacht klinische Beschwerden auftreten können, damit wird aber der selbständige Charakter der Drüsenhyperplasie fraglich, und man kommt den akuten entzündlichen Schwellungen der Lymphdrüsen infolge lymphangitischer Prozesse wieder näher, bei denen es sich um einfache Begleiterscheinungen am Darm sich abspielender Prozesse handelt. Gewiß wird man anführen können, daß es sich um Reizübertragungen handeln kann, denen anatomisch nachweisbare Veränderungen nicht zugrunde zu liegen brauchen. Es würden da chemische oder nervöse, reflektorische Einwirkungen in Betracht kommen können. Aber ein Beweis hierfür liegt vorerst nicht vor. Und wenn man die Erscheinungen schon mit nervösen Störungen erklären will, dann ist es doch nötig zu berücksichtigen, welch verschiedenartige zentral bedingte oder auf die mannigfachsten peripheren Störungen zurückzuführende Krankheitsbilder besonders bei Nervösen und bei psychisch Labilen auftreten können, ohne daß dabei hyperplastische Mesenterialdrüsen irgendeine Rolle zu spielen brauchen. Wie wenig klargestellt der nervöse Einfluß bei vielen Bauchaffektionen vorläufig noch ist, geht sehr deutlich aus den sehr beachtenswerten Ausführungen von *Liek*[1]) (Irrwege der Chirurgie), hervor und wie schwer es ist, den Einfluß am Darm angreifender nervöser oder zirkulatorischer Störungen im einzelnen richtig zu deuten, zeigen z. B. die schönen Untersuchungen von *Hotz*[2]) über die Pathologie der Darmbewegungen.

Der folgende Fall möge in aller Kürze zeigen, wie schwierig es sein kann, in dieser Beziehung ein klares Bild zu bekommen:

Einem 16-jährigen Mädchen wurde vor 5 Jahren wegen appendicitischer Erscheinungen die wenig veränderte Appendix entfernt. 4 Jahre später kam sie wegen Ileuserscheinungen wieder zur Aufnahme. In der Annahme eines Adhäsionsileus wurde die alte Narbe excidiert. Stärkere Verwachsungen fanden sich nicht, dagegen streckenweise spastische Kontraktionen des Dünndarms, so daß ein spastischer Ileus diagnostiziert wurde. Vor einigen Wochen ließ sich Pat. wieder aufnehmen und schilderte in überaus typischer Weise das Auftreten von Gallensteinanfällen mit schweren Koliken; ja selbst das Ausstrahlen der Schmerzen in die rechte Schulter fehlte nicht in ihren Angaben. Da außer einer ausgesprochenen Druckempfindlichkeit in der rechten Oberbauchgegend objektiv keinerlei Störungen nachweisbar waren und die Röntgenuntersuchung nur eine ganz geringe Ptose ergab, so wollte ich die Pat. in Berücksichtigung ihrer Vorgeschichte und in der Annahme, daß ihre jetzigen Beschwerden wieder auf Darmspasmen zurückzuführen seien, unoperiert entlassen. Da bekam Pat. nachts wieder einen schweren Anfall, der so typisch schien, daß der sie untersuchende erfahrene Assistent keinen Zweifel daran hatte, daß eine echte Cholelithiasis vorliege. Daraufhin wurde nochmals operiert; es fand sich eine völlig normale Gallenblase, am Colon ascendens und transversum dagegen wieder eine Anzahl starrer spastischer Einziehungen,

[1]) *Liek*, Irrwege der Chirurgie. Langenbecks Arch. **128**, 544. 1924.

[2]) *Hotz*, Beiträge zur Pathologie der Darmbewegungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **20**, 257. 1909.

die sich auch in Narkose nicht lösten, außerdem bestand eine ausgedehnte Hyperplasie der Mesenterialdrüsen.

Daß bei diesem Fall, den ich übrigens in mein Material nicht aufgenommen habe, die Darmspasmen und die dadurch bedingten Schmerzanfälle die veranlassende Ursache für alle 3 Operationen waren, liegt ja wohl auf der Hand. Es ist nicht wahrscheinlich, daß dabei die hyperplastischen Mesenterialdrüsen eine Rolle gespielt haben, denn derartige Enterospasmen kommen auch ohne Drüsenhyperplasie vor. Die letztere ist also wohl nur eine Begleiterscheinung, wahrscheinlich dadurch hervorgerufen, daß beim Bestehen derartiger Passagestörungen im Darm, die immer mit gewissen Darmwandschädigungen einhergehen, eine vermehrte Zufuhr infektiöser und toxischer Stoffe zu den Mesenterialdrüsen stattfindet. Denn auch bei abnorm beweglichen und langen Darmabschnitten, besonders beim Megasigma, treten mit großer Regelmäßigkeit massenhaft hyperplastische Lymphdrüsen im zugehörigen Gekröse auf.

Bei dieser Schwierigkeit, eine klare Abgrenzung allgemein nervöser oder vom Darm aus reflektorisch hervorgerufener lokal-nervöser Einflüsse gegenüber den von den hyperplastischen Drüsen ausgehenden Störungen vorzunehmen, ist es auch nicht möglich, zu behaupten oder gar zu beweisen, daß die Beschwerden bei den Fällen der Gruppe 2 und 3 meines Materials durch die Drüsenhyperplasie hervorgerufen waren. Denn der Einwand, daß es sich dabei um nervös bedingte funktionelle Störungen gehandelt haben könnte, ist vorläufig nicht zu widerlegen. Auch die in dieser Beziehung angestellten Untersuchungen über etwaige Erregbarkeitsveränderungen des Vagus und des sympathischen Nervensystems haben bisher zu keiner Klärung geführt. Die Frage scheint mir daher offen bleiben zu müssen.

Die an dem Material meiner Klinik gemachten Beobachtungen lassen sich daher dahin zusammenfassen: Die bei alleinigen Vorhandensein hyperplastischer Mesenterialdrüsen aufgetretenen Erscheinungen waren so verschiedenartig und so vieldeutig, daß — vorerst wenigstens — von einem charakteristischen klinischen Krankheitsbilde *nicht* gesprochen werden kann. Ja, es erscheint überhaupt noch fraglich, ob die einfache Hyperplasie der Mesenterialdrüsen klinische Erscheinungen hervorruft; daß das beim Hinzutreten akuterer Reizzustände der Fall ist, darf wohl angenommen werden. Ob dann allerdings das Symptomenbild ein so einheitliches Gepräge hat, daß daraus ein bestimmtes Krankheitsbild resultieren würde, erscheint mir angesichts der weiten Verbreitung der Drüsen im Mesenterium und der dadurch gegebenen Verschiedenartigkeit der von ihnen ausgehenden Krankheitserscheinungen unwahrscheinlich.

(Aus der I. chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Professor *A. Eiselsberg.*)

Die Fermente in der Chirurgie[1]).

Von
Dr. L. Schönbauer,
Assistent der Klinik.

M. H.! Es gibt Krankheitsbilder in der Chirurgie, deren Wesen rätselhaft erscheint. Die von *Clairmont* und *Haberer* beschriebene Durchwanderungsperitonitis bei intakter Gallenblase ist eine in ihrem Wesen durchaus ungenügend bekannte Erkrankung. Seit den Untersuchungen von *Blad* wissen wir, daß dabei die Fermente eine gewisse Rolle spielen; insbesondere gelang es *Blad*, eine gallige Durchwanderungsperitonitis durch Einbringen von Trypsin in die Gallenwege nach Ligatur des Ductus choledochus zu erzeugen. In ausgedehnten Tierexperimenten gelang es mir, nach Unterbindung des Ductus cysticus, nach Injektion geringer Mengen von Trypsin in die Gallenblase durch den Ductus cysticus eine gallige Durchwanderungsperitonitis zu erzeugen. Wurden die Trypsinlösungen länger in der Gallenblase belassen, dann kam es stellenweise zu Nekrose der Gallenblasenwand, in weiterer Folge zur Perforationsperitonitis. Aus diesen Versuchen geht hervor, daß einerseits gallige Peritonitis ohne Perforation der Gallenblase auftritt nach Einbringen geringer Trypsinmengen in die Gallenblase, andererseits längere Einwirkung von Trypsin das Bild der gangränösen Cholecystitis erzeugen kann. Vergleichsversuche mit Kochsalz angestellt bei gleichzeitiger Unterbindung des Ductus hatten ein negatives Resultat, ebenso die Unterbindung des Cysticus allein. Ganz eigenartig gestalteten sich die Ergebnisse bei Einbringung von salzsaurem Pepsin in die Gallenblase; hier kam es in 2 Fällen zur Konkrementbildung in der Gallenblase; die Konkremente selbst bestanden chemisch aus bilirubinsaurem Kalk; im histologischen Bild konnten reichlich Schleim und konkrementartige Gebilde festgestellt werden, beim vollständigen Fehlen entzündlicher Erscheinungen. Konkrementbildungen nach Einbringung von salzsaurem Pepsin in die Gallenblase können aus der gleichen Ursache auch im menschlichen Organismus zustandekommen. *Naunyn* und nach ihm andere sprechen der initialen Hyperacidität ätiologische Be-

[1]) Vorgetragen am 2. Sitzungstage der 48. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 24. IV. 1924.

deutung für die Gallensteinerkrankung zu und *Cohn* stellt eine persistierende Sekretionsstörung nach Ektomie der Gallenblase an einem großen klinischen Material fest. Es bestehen also zweifellos Beziehungen zwischen der Sekretion des Magensaftes und dem Gallensteinleiden. Führt also im Tierexperiment erhöhter Gehalt der Galle an Trypsin zur Durchwanderungsperitonitis und später zur Gangrän und Perforation der Gallenblase, dann müßte bei der gangränösen Form der Cholecystitis beim Menschen dieses Ferment wohl auch nachweisbar sein. Und in der Tat ist es mir mit Herrn Dr. *Barentschin* vom medizinisch-chemischen Institut der Wiener Universität gelungen, in einem Fall von gangränöser Cholecystitis Trypsin in einwandfreier Weise in der Galle nachzuweisen. Ergebnislos blieb in einem anderen Falle von Peritonitis nach Steinperforation der Gallenblase der Nachweis des Trypsins; doch konnte hier, wie fast in allen Fällen von experimentell erzeugter Peritonitis das Darmferment — die Diastase — im Peritonealexsudat nachgewiesen werden.

Gibt uns also die systematische Untersuchung der Galle Aufschluß über das Vorhandensein von Fermenten, so konnten wir bei einem anderen experimentell leicht zu erzeugenden Krankheitsbild — dem Ileus — Befunde erheben, die geeignet sind, das Wesen dieser Erkrankung und ihre Therapie zu beeinflussen.

M. H.! *Rost, Braun, Wortmann* u. a. geben zu, daß wir in der Erkenntnis des Ileus noch sehr im Dunkeln tasten. Die Sterkorämie, die bakterielle Infektion des Peritoneums, die Einwirkung auf die nervösen Zentren genügen nicht, dieses Krankheitsbild zu erklären: die stürmischen Erscheinungen der inneren Incarceration stehen im krassen Gegensatz zu den Erscheinungen, die die Incarceration einer Hernie macht; die Prognose gestaltet sich bei Dünndarmdrehung ernster als bei Drehung des Dickdarms. Auch dort, wo bakteriologisch bei innerer Incarceration ein negativer Befund erhoben wird, ist die Prognose der inneren Einklemmung schlechter als die der äußeren. Zwanzigmal soviel Leute sterben an innerer Incarceration als an eingeklemmtem Bruch. Es muß aus diesen Gründen und aus anderen, die ich derzeit unerörtert lasse, die klinische Beobachtung uns sagen, daß es nicht der eingeklemmte, in seiner Ernährung gestörte Darm allein sein kann, der die schweren Erscheinungen bei der inneren Incarceration hervorruft, daß es vielmehr die Umgebung, das Peritoneum ist, das durch seine große Resorptionskraft die Erscheinungen der inneren Incarceration erklärt. Ich will nicht näher auf Versuche eingehen, welche überzeugend beweisen, daß Jodkali in eine ausgeschaltete Darmschlinge eingebracht, zur Gänze ins Peritoneum gelangt, daß Silber und Antimon, ja unter gewissen Bedingungen Menschenserum, in die ausgeschaltete Schlinge gebracht, im Peritonealexsudat nachgewiesen werden kann:

Ich will mich, dem Titel meiner Ausführungen entsprechend, nur mit der Frage befassen, was denn das Peritonealexsudat bei innerer Abklemmung enthält. Mit Hilfe der Biuretprobe gelingt es manchmal in 6, sicherer in 12 Stunden nach eingetretener Incarceration im Peritonealexsudat Peptone und Albumosen nachzuweisen, also jene Gifte, welche Eiweißabbauprodukte sind und einer Gruppe angehören, zu der wir auch die der Ileusvergiftung zugrundeliegenden Gifte: Lysin, Arginin, Histidin usw. zu rechnen haben. Der Nachweis dieser Gifte im Peritonealexsudat gelang auch bei einer 10stündigen retrograden Incarceration beim Menschen. Mit der Ninhidrinprobe werden α-Aminosäuren im Peritonealexsudat bei Ileus nachgewiesen.

Mäuse, mit diesem Exsudat behandelt, gehen bei subcutaner Injektion zum Teil zugrunde, bei intraperitonealer Injektion geringer Mengen fast immer. Meerschweinchen bekommen klonisch-tonische Krämpfe und gehen in weiterer Folge nach intraperitonealer Einverleibung zugrunde.

In einer großen Anzahl von Fällen gelang es, auch Trypsin im Peritonealexsudat der Hunde mit Darmabklemmung nachzuweisen und das um so sicherer, je höher die abgeklemmte Schlinge gewählt wurde; einmal konnte auch Trypsin im sterilen Bruchwasser einer eingeklemmten Hernie nachgewiesen werden.

Ob diese Eiweißprodukte nun aus dem Darme stammen, was nach den Untersuchungen von *Mayerhofer* und *Pribram* anzunehmen wäre, oder ob sie von der geschädigten Darmwand gebildet werden, diese Frage wage ich nicht eindeutig zu beantworten; auffallend ist, daß die Hunde auch dann zugrunde gingen, wenn die Mucosa der ausgeschalteten Schlinge exstirpiert wurde, Analogien dieses Verhaltens kennen wir in der Medizin; ich erinnere an den Vergiftungstod nach Verbrennungen, nach Quetschungen.

Machen wir uns die durch die Experimente fest begründete Ansicht zu eigen, daß der Tod beim Ileus auf einer Vergiftung vom Peritoneum aus auch dann beruht, wenn noch keine bakterielle Infektion eingetreten ist, daß Patienten beim Ileus auch bei nicht infiziertem Peritoneum zugrunde gehen, dann müßte eigentlich ein Weg oder zwei Wege gegeben sein, die in der Behandlung zum Ziele führen.

Der erste Weg: versuchen wir, die Gifte im Peritonealraum unschädlich zu machen. Die Eiweißabbauprodukte können gebunden werden: verdünnte Essigsäure, verdünnte Pikrinsäure, Sublimat, Jodkalilösung ließen im Stich, Oxydation des Eiweiß durch Kaliumpermanganat nach dem Rat von *H. Horst Meyer* hatte keinen Erfolg, Abbau des Eiweiß durch Spülung mit salzsaurem Pepsin konnte bei 24 Stunden dauernder Incarceration den Tod der Tiere nicht aufhalten.

Uns blieb der zweite Weg. Seit *Hildebrand*, *Bergmann* und *Gulecke*

insbesondere seit den Untersuchungen von *Abderhalden* und seiner Schule, wissen wir, daß mit Fermenten vorbehandelte Tiere schwere Fermentschädigungen vertragen.

Es wurden Hunde mit Trypsin vorbehandelt, dann eine innere Incarceration erzeugt und nach 24 Stunden so wie bei allen anderen Tieren die incarcerierte Schlinge reseziert. Die mit Trypsin vorbehandelten Tiere blieben am Leben: es gibt eine aktive Immunität gegen Trypsin, das nach *Kühne* ein Körper ist, der komplizierter als Eiweiß gebaut ist, und gegen Gifte, die der Eiweißverdauung des Trypsins entstammen.

Durch die Vorbehandlung der Tiere mit Trypsininjektionen werden dieselben nicht nur gegen Trypsin, sondern auch gegen die Abbauprodukte desselben giftfest. Das immer wiederkehrende Auftreten von Peptonen im Peritonealexsudat legte nun den Gedanken nahe, durch Vorbehandlung mit sterilem Wittepepton Antikörper zu erzeugen. Das mit 3 Injektionen vorbehandelte Tier vertrng 24 Stunden lang die innere Incarceration und konnte durch einen neuerlichen Eingriff gerettet werden.

Ebenso wie den Serologen ist es auch mir klar, daß es nicht gelingt, Antipeptone im Reagensglas nachzuweisen, während das antitryptische Ferment doch von einer Anzahl von Untersuchern festgestellt wurde.

Gibt es ein antitryptisches Ferment, dann müßte durch Infusion von Blut, das mit diesem Ferment beladen ist, tatsächlich ein Heileffekt erzielt werden.

Ich habe nun einem Hunde mit 27 Stunden altem Strangulationsileus nach Resektion der Schlinge Blut von einem anderen Hunde nach Oehlecker infundiert, der mit Trypsin vorbehandelt wurde; auch dieser Ileushund blieb am Leben; Kontrollhunde, mit Blutinfusion behandelt, gingen ein; es scheint also auch eine passive Immunität gegen Ileusgift zu geben: aus allen Untersuchungen glauben wir das Recht ableiten zu dürfen, daß diesem kompliziert gebauten Ileusgift Trypsin und seine Abbauprodukte zugrunde liegen.

Letzten Endes entscheidet doch das Experiment. Und darin scheinen uns neue Wege für die Behandlung des Ileus zu liegen, die erfolgversprechend in jenen Fällen sind, wo noch keine Infektion des Peritoneums eingetreten ist — und das trifft immerhin in 50% der Fälle zu (*Albeck*, *Borszeky*, *Genersich*). (Die ausführliche Arbeit ist erschienen im Arch. f. klin. Chir. 130, 427.)

Aussprache zu diesem Vortrage s. Teil I, S. 91.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr. — Direktor: Prof. Dr. *Kirschner*.)

Experimenteller Beitrag zur Technik der Magen-Darmnähte[1]).

Von

Privatdoz. Dr. **Alfred Schubert** und Dr. **Theodor Beer,**
Oberarzt der Klinik. Assistenzarzt der Klinik.

Mit 8 Textabbildungen.

Eine der Hauptbedingungen für den großen zahlenmäßigen Aufschwung, den die Chirurgie des Magen-Darmkanals während der letzten Jahre nahm, war, daß die *Technik* der Magen-Darmvereinigung auf festen Grundlagen ruhte. In der Tat gehören denn auch, obgleich sich keine der verschiedenen Nahtmethoden eine allgemeine Anerkennung verschaffen konnte, Undichtigkeiten in der Naht zu den größten Ausnahmen und beruhen, wo sie doch einmal vorkommen, auf vermeidbaren Fehlern.

Wenn es trotzdem in neuerer Zeit wiederholt zu Erörterungen über die zweckmäßigste Art der Nahtvereinigung und weiterhin zu neuen Vorschlägen der Nahttechnik (*Goepel*, *Mandl* und *Gara*) kam, so bezweckten diese Vorschläge weniger, die bereits hohen Anforderungen an die Festigkeit der Magen-Darmvereinigungen noch zu steigern, als vielmehr manche unseren bisherigen Nahtmethoden anhaftende Spätgefahren zu vermeiden.

Von Magen-Darmnähten, an deren Festigkeit besonders hohe Ansprüche gestellt werden, steht heute im Vordergrund des Interesses die Vereinigung von Magenrest und Duodenum bei der Magenresektion nach Billroth I. Bekanntlich führte die operative Behandlung des chronischen Magengeschwürs immer häufiger zu Magenresektionen und es trat nach *v. Haberers* Vorgehen aus vielen Gründen, die hier nicht erörtert zu werden brauchen, das Bestreben hervor, die Magenresektion nach Billroth II mehr und mehr durch das erste Billrothsche Verfahren zu verdrängen. Die Hauptschwierigkeiten, die sich bei ausgedehnter Magenresektion der direkten Vereinigung von Magenrest und Duodenalstumpf entgegensetzen, bestehen zunächst einmal in der räumlichen Entfernung der beiden miteinander zu verbindenden

---

[1]) Vorgetragen am 2. Sitzungstage der 48. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 24. IV. 1924.

Abschnitte, dann aber in der Unsicherheit der Nahtvereinigung, die durch den fehlenden Serosaüberzug der hinteren Duodenalwand bedingt wird. Der ersten Schwierigkeit begegnet man durch ausgedehnte Mobilisierung der zu vereinigenden Magen-Darm-Abschnitte, und namentlich ist es das Duodenum, das sich nach dem bekannten *Kocher*schen Mobilisierungsverfahren stark nach links verschieben läßt. Im übrigen möchten wir es gleich hier betonen, daß unsere Klinik nach alter Vorschrift es *grundsätzlich vermeidet, eine frische Magen-Darmnaht unter Spannung zu setzen.* Sehr viel häufiger stößt die direkte Vereinigung von Magen- und Duodenalstumpf wegen ungenügender Serosabedeckung des Duodenums auf Schwierigkeit und kann zur Unmöglichkeit werden, wenn das zu resezierende Geschwür am Duodenum selbst oder dicht neben dem Pylorus saß. *v. Haberer* sucht sich in derartigen Fällen dadurch zu helfen, daß er das Duodenum blind verschließt und nun eine neue Verbindung zwischen der serosabedeckten Vorderwand des Duodenums und dem Magenstumpf anlegt — ein modifizierter Billroth I.

Einen grundsätzlich neuen Weg in der Vereinigung zweier Magen-Darmabschnitte beschritten *Goepel* und gleichzeitig mit ihm *Mandl* und *Gara* mit der Einmanschettierungsmethode. Das Prinzip dieses Verfahrens besteht darin, daß — wenn wir uns an das Beispiel der Magen-Duodenalvereinigung halten wollen — das dünnwandige und nur mangelhaft mit Serosa bedeckte Duodenum in toto von einem nach Resektion der Schleimhaut entstandenen Serosa-Muscularis-zylinder des Magens umfaßt, also „einmanschettiert" wird. Der große Vorzug dieser Methode soll darin beruhen, daß die eigentliche Nahtstelle, die die Duodenalwand mit der Schleimhaut des Magens verbindet, von einer breiten Serosamanschette bedeckt wird, daß es also von nebensächlicher Bedeutung ist, wie weit das Duodenum von Serosa überzogen ist oder nicht.

Das Prinzip des Einmanschettierungsverfahrens steht und fällt mit der Beantwortung der Frage, ob die Innenseite der Serosa in gleicher Weise zur Verklebung und zu fester Anheilung befähigt ist wie ihre Außenseite. *Mandl* und *Gara,* die diese Frage experimentell prüften, konnten in jedem Falle eine Anheilung der Serosalappen beobachten, allerdings legten sie im Gegensatz zu *Goepel* größtes Gewicht darauf, die Lappen lediglich aus Serosa zu bilden und die Muscularis mit der Mucosa zu entfernen. Auch wir sind der Beantwortung dieser Frage experimentell nachgegangen. Was nun zunächst den letzten Punkt, d. h. die Bildung des Lappens lediglich aus Serosa (*Mandl* und *Gara*) oder aus Serosa und Muscularis zusammen (*Goepel*) anbetrifft, so müssen wir sowohl auf Grund unserer Versuche am Katzenmagen als auch von Beobachtungen bei Operationen, die wir nach dem Einmanschettie-

rungsverfahren am Menschen ausführten, gestehen, daß wir die Darstellung reiner Serosalappen für einen frommen Wunsch halten. *Mandl* und *Gara* selbst schreiben, daß die Serosa zumeist mit einer ganz dünnen Muskelschicht in Verbindung blieb, d. h. daß auch bei ihrem Verfahren die Serosazellen durch Muskelfasern von der Duodenalwand getrennt sind. Sie behaupten aber auf Grund ihrer experimentellen Untersuchungen, daß es letzten Endes stets zur Anheilung der Serosalappen kommt, gleichgültig, ob sie nun an ihrer Innenseite Muskulatur in dünner oder in dickerer Schicht tragen oder ob sie wirklich nur aus Serosazellen bestehen.

Übrigens ist hier noch zu erwähnen, was auch bereits *Mandl* und *Gara* anführen, daß *Kummer* 1891 anscheinend als erster eine Art Einmanschettierung, wenn auch aus anderen Gesichtspunkten heraus, für Darmnähte empfahl. Auch bei seinem Verfahren beruht die Sicherheit der Naht lediglich auf der Aneinanderheilung der sich mit ihrer Innenfläche berührenden Serosalappen; da über Mißerfolge nicht berichtet wird, muß man wohl annehmen, daß bereits damals der praktische Beweis für die Möglichkeit des Aneinanderheilens gegeben wurde.

Uns interessierte bei unseren Experimenten in viel höherem Maße eine andere Frage, nämlich zunächst einmal, *in welcher Breite die Lappen anheilen*, dann aber vor allem, *zu welchem Zeitpunkt man mit einer wirklich festen Anheilung der Lappen zu rechnen hat*, die so fest ist, daß sie auch etwaigen auf sie einwirkenden Schädigungen genügend Widerstand zu bieten vermag.

Unserer Ansicht nach hat — und darin stimmen wir mit *Mandl* und *Gara* überein — das *Goepel*sche Verfahren einen schwachen Punkt, d. i. die zirkuläre Anheftung der Duodenalwand an die Schleimhaut des Magens.

Es ist eine in der gesamten Magen-Darmchirurgie vielfach bestätigte Erfahrungstatsache, daß Schleimhautnähte keinen Halt zu bieten vermögen und daß genähte Schleimhautbezirke ausnahmslos nach wenigen Tagen der Nekrose anheimfallen. Daran ändert sich auch nichts, wenn, wie bei der *Goepel*schen Naht nur an der einen Seite der Naht Schleimhaut steht, während die andere Nahtseite von der gesamten Duodenalwand gebildet wird. Wir sind auch nicht der Ansicht, daß diese drohende Schleimhautinsuffizienz dadurch aufgehalten wird, daß man nach dem Vorschlag von *Mandl* und *Gara* statt der einreihigen eine zweireihige Mucosanaht ausführt. *Goepel* selbst sieht wohl die Schwäche dieser Nahtvereinigung zwischen Magenschleimhaut und Duodenalwand ein und legt daher sowohl an der vorderen als auch an der Hinterwand eine weitere Nahtreihe an, die die Serosa-Muscularislappen des Magens an der Außenseite des Duodenums noch weiterhin mechanisch befestigen soll. Der entscheidende Punkt ist aber folgender: Ist die Verklebung zwischen Serosa-Muscularismanschette und der Außenseite des Duodenums bereits dann eine genügend feste, wenn

die ringförmige Naht zwischen Magenschleimhaut und Duodenalwand anfängt insuffizient zu werden? Wir glauben, durch unsere Experimente das Gegenteil bewiesen zu haben. Wurde die Einmanschettierungsnaht in der von *Goepel* vorgeschriebenen Weise, d. h. dreireihige Naht der Hinterwand und der Vorderwand ausgeführt, so stimmen wir im Enderfolg mit den von *Goepel* mitgeteilten Resultaten überein: auch bei unseren Nähten kam es weder am Menschen noch im Experi-

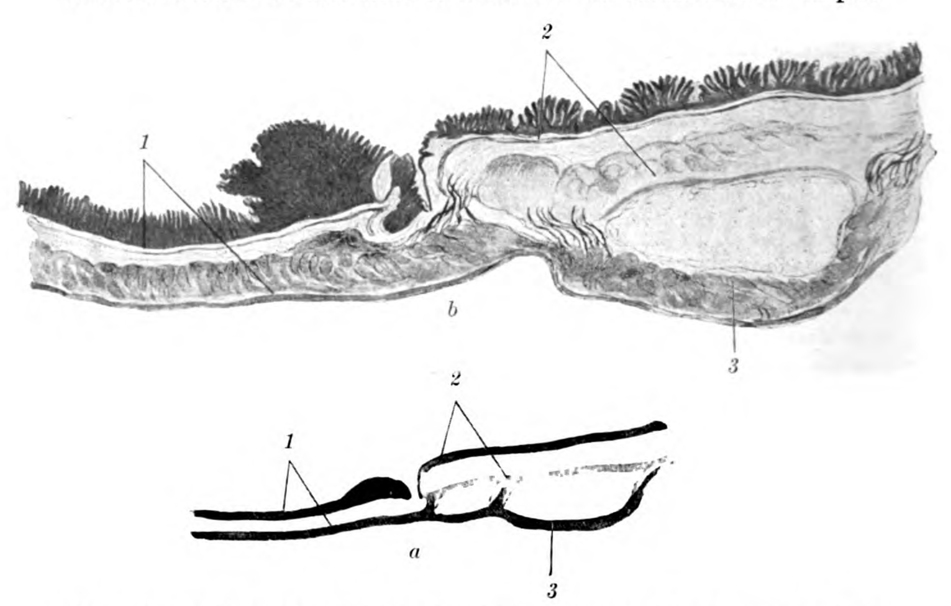


Abb. 1. Querschnitt durch eine Nahtvereinigung zwischen Magen und Duodenum, die nach dem Goepel schen Einmanschettierungsverfahren ausgeführt wurde (Katze). *a* = schematisch; *b* = Lupenvergrößerung; *1* = Magenwand; *2* = Duodenalwand; *3* = Serosamuscularismanschette, die durch 3 Nahtreihen mit der Außenwand des Duodenums vereinigt ist.

ment zur Nahtundichtigkeit und zur Perforation. Wie dicht wir aber vor diesem unheilvollen Ereignis gestanden haben, zeigt ein Blick auf die vorstehende Zeichnung (Abb. 1). Das Präparat stammt von einer Katze, bei der wir 8 Tage vorher eine Magenresektion nach dem *Goepel*schen Verfahren ausgeführt hatten. Bereits makroskopisch und noch besser bei Lupenvergrößerung ist die in diesem Zeitpunkt unvermeidbare Nekrose des in die innere Nahtreihe einbezogenen Zylinders der Magenschleimhaut gut zu erkennen. Die Folge davon ist ein Nachgeben oder, richtiger gesagt, ein Ausreißen der gesamten Duodenalwand aus der Verbindung mit der Magenschleimhaut. Durch die an dieser Stelle insuffizient gewordene Naht dringt nunmehr Mageninhalt zwischen Duodenalwand und Muscularis-Serosamanschette, hebt also die Manschette bis zur zweiten Nahtreihe, die die Manschette an

die Außenseite des Duodenums anheftet, ab (Abb. 1). Das Präparat zeigt aber weiterhin, daß es auch in dem Zwischenraum zwischen zweiter und letzter Nahtreihe nicht zu einer Anheilung der Manschette gekommen ist, daß vielmehr auch an dieser Stelle die Manschette durch einen Flüssigkeitserguß von der Duodenalwand abgehoben ist (Abb. 1). Eine wirklich feste — und zwar ringförmige — Anheilung der Manschette ist lediglich an ihrem distalen Rande zustande gekommen, wo die von Serosazellen bedeckte Außenwand der Manschette mit der Serosabedeckung der Duodenalwand in direkte Berührung tritt. Es ist das eine Bestätigung der alten Erfahrung, daß die mechanische Verläßlichkeit der Darmnähte lediglich auf der Verklebung von Serosa mit Serosa beruht.

Trotz dieses experimentellen Befundes, den wir wiederholt erheben konnten, sind wir davon überzeugt, daß es sicher in zahlreichen Fällen zu einer genügenden Anheilung der Manschette an die Duodenalwand kommen wird. Was wir uns aber auf Grund unserer Ergebnisse mit aller Schärfe sagen müssen, ist, daß wir *in dem Einmanschettierungsverfahren keine durch die breite Serosabedeckung bedingte Erhöhung der Nahtsicherung zu erblicken vermögen.* Vielmehr glauben wir, daß die Sicherheit dieser und ähnlicher Methoden auf höchst schwachen Füßen steht und daß das Einmanschettierungsverfahren an Zuverlässigkeit in keiner Weise den bisherigen Magen-Darmvereinigungsmethoden gleichkommt. Daran kann auch nichts die Tatsache ändern, daß über Unglücksfälle, die sich bei Anwendung des *Goepel*schen Verfahrens ereigneten, bisher nichts berichtet wurde. Unsere alten Darmnähte arbeiten eben für gewöhnlich mit einem Überschuß von Sicherheit, und das *Goepel*sche Einmanschettierungsverfahren hält zumeist trotz Minderung dieser Sicherheit. Leider wurde der noch ausstehende Beweis bei der Diskussion dieses Vortrages auf dem Chirurgenkongreß geliefert: *Noetzel* verlor einen Kranken, bei dem er eine Magenresektion nach dem *Goepel*schen Einmanschettierungsverfahren ausgeführt hatte, 8 Tage nach der Operation dadurch, daß es zwischen Serosa-Manschette und Duodenalwand zu einer ganz allmählich einsetzenden Undichtigkeit kam. Käme der Manschette und der Oberfläche des Duodenums wirklich die Heilungstendenz zu, die sie besitzen müßte, um eine verläßliche Verbindung darzustellen, so bedürfte es nicht der in der Mitte gelegenen Naht *Goepels.* Denn wo wir sonst breite Serosaflächen unverrückt gegeneinander legen, verkleben sie, ohne daß derartige Zwischennähte nötig wären. Daß ohne derartige Zwischennähte aber nicht die geringste Verklebungstendenz vorhanden ist, dafür mag folgendes sehr instruktive Präparat (Abb. 2) als Beweis dienen, das von einem von *Kirschner* operierten Falle stammt, bei dem das *Goepel*sche Verfahren zur Anwendung kam,

mit Ausnahme der Zwischennaht. Die Kranke kam am 16. Tage an einer Pneumonie ad exitum.

Es handelt sich um eine 25jährige Frau, die am 12. X. 1923 zur Operation kam. Es fand sich ein hartes ringförmiges, leicht resezierbares Carcinoma pylori. Am 16. X. trat eine rechtsseitige Unterlappenpneumonie auf, die unter zunehmenden Erscheinungen am 26. X. zum Tode führte. — Von seiten des Magens war es nach der Operation zu keinerlei Komplikationen gekommen.

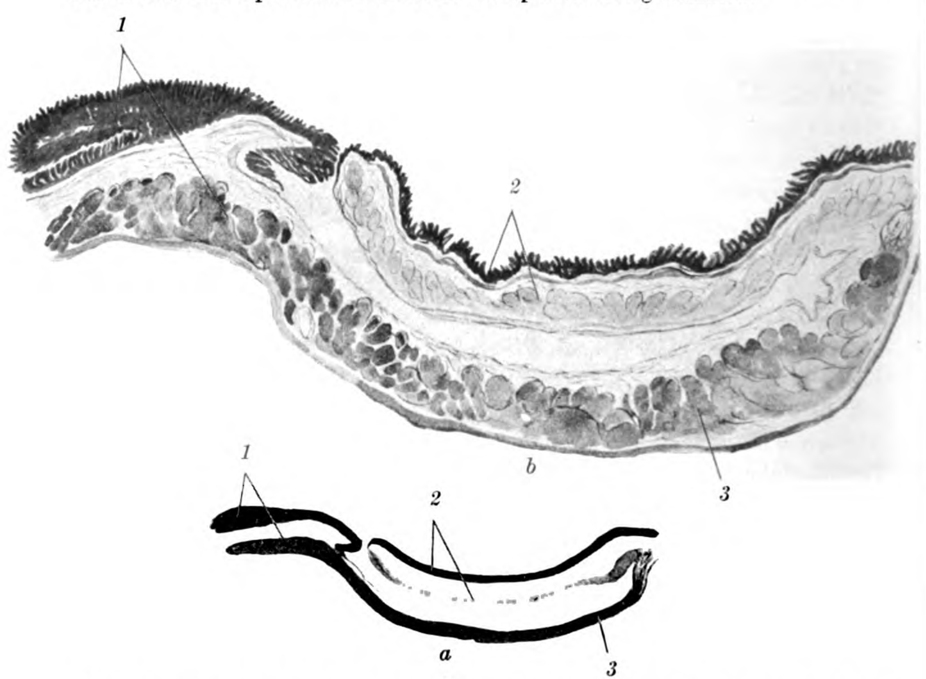


Abb. 2. Querschnitt durch eine Nahtvereinigung zwischen Magen und Duodenum, die nach dem Goepelschen Einmanschettierungsverfahren am Menschen ausgeführt wurde. 10 Tage nach der Operation. *a* = schematisch; *b* = Lupenvergrößerung; *1* = Magenwand; *2* = Duodenalwand; *3* = Serosamuscularismanschette.

Wenn ohne Zwischennaht nicht die geringste Verklebungstendenz besteht, dann hilft auch eine Zwischennaht nicht.

Die technische Ausführung des Einmanschettierungsverfahrens ist, darin ist *Goepel* beizustimmen, bei einiger Übung nicht schwer, wohl aber zeitraubend. Allein schon aus diesem Grunde halten wir in Übereinstimmung mit *Mandl* und *Gara* das Bestreben *Goepels*, bei jeder *Billroth I*-Resektion die Verbindung von Magen und Duodenum grundsätzlich in der Form der Einmanschettierung vorzunehmen, für falsch. Aber auch darüber hinaus können wir es nicht zugeben, die Einmanschettierung gewissermaßen als ultimum refugium bei den Fällen zur Anwendung zu bringen, die aus anderen Gründen (pylorusnahes Geschwür, fehlender

Serosaüberzug der hinteren Duodenalwand) die Anlegung einer in der gewöhnlichen Form ausgeführten Nahtverbindung zwischen Magen und Duodenum nicht gestatten. Wir halten es in derartigen Fällen für das einzig Richtige, auf die direkte Vereinigung von Magen und Duodenum überhaupt zu verzichten und die Magendarmvereinigung nach dem Billroth II-Verfahren oder einer seiner Modifikationen vorzunehmen.

Mandl und *Gara* empfehlen das Verfahren der „Serosaplastik" noch für andere Stellen des Magen-Darmtraktus, die sich in ähnlicher Weise wie der Übergang des Magens in das Duodenum dadurch auszeichnen, daß serosabedeckter Darmabschnitt an einen serosafreien Abschnitt angrenzt; d. i. 1. der Übergang des im Thorax gelegenen Speiseröhrenabschnittes in den in der Bauchhöhle gelegenen und 2. der Übergang der Flexura sigmoidea in das extraperitoneal gelegene Rectum. Was nun zunächst diese zweite Stelle anbetrifft, deren exakte Nahtvereinigung bei allen Mastdarmresektionen im Brennpunkt des Interesses steht, so nimmt bekanntlich die *Kirschner*sche Klinik gerade in dieser Frage einen sehr radikalen Standpunkt ein. Da die Haltbarkeit dieser Naht u. a. noch auf mehr als schwachen Füßen steht, lehnt *Kirschner* die Mastdarmresektion als Behandlungsmethode des Mastdarmkrebses von vornherein ab. *Kirschner* ist vor kurzem in einer ausführlichen Arbeit auf diese Frage eingegangen und hat seinen Standpunkt auf dem diesjährigen Chir.-Kongreß vertreten. Daß an der Sicherheit oder vielmehr an der absoluten Unsicherheit der Mastdarmnahtvereinigung die Serosaplastik bzw. das Einmanschettierungsverfahren grundsätzlich etwas ändern sollte, ist nach den obigen Ausführungen mehr als unwahrscheinlich.

Für die Nahtvereinigung zwischen Oesophagus und Magen, z. B. nach Resektion der Cardia erscheint uns das Verfahren der Serosaplastik ebenfalls viel zu unsicher. Will man den Oesophagusstumpf in den Magen einmanschettieren, so ist es zweckmäßiger, die ganze Dicke der Magenwand zu verwenden und sich nicht mit der Serosaschicht zu begnügen. *Bircher* und *Kirschner* gaben für diese Art der Nahtvereinigung bereits vor mehreren Jahren praktisch brauchbare Vorschläge an.

Wir können unsere Erfahrungen über die Einmanschettierungsmethoden, die wir auf Grund unserer experimentellen Ergebnisse und unserer klinischen Erfahrungen gewonnen haben, dahingehend zusammenfassen, daß diese Verfahren, anstatt die Sicherheit der Naht zu erhöhen, sie im bedenklichen Grade mindern. Keineswegs entspricht das Einmanschettierungsverfahren *Goepels* oder die Serosaplastik von *Mandl* und *Gara* dem Höchstmaß von Sicherheit, daß wir der Ausführung unserer Magendarmnähte zugrunde zu legen gewohnt sind.

Da die Sicherheit einer Magen-Darmnaht einzig und allein davon

abhängt, in welcher Breite gut ernährte Serosaflächen aufeinander gebracht werden, so liegt es nahe, die Naht durch möglichst weite Einstülpung der serosabedeckten Wundränder zu sichern. Diese einfachste Art der Sicherung begegnet keinerlei Schwierigkeiten, wenn es sich um die Vereinigung von Magen-Darmteilen handelt, die über eine große, lichte Weite verfügen. So ist es naturgemäß gleichgültig, ob bei einer Querresektion des Magens — die an und für sich heute nur noch selten ausgeführt wird — viel oder wenig von der Wand in das Magenlumen eingestülpt wird, und auch bei der gewöhnlichen Gastroenteroanastomose spielt die Größe des durch die Einstülpung entstandenen Sporns keine entscheidende Rolle, da die Weite der Anastomosenöffnung in erster Linie von der Länge des den Magen und den Darm eröffnenden Schnittes abhängt. In gleicher Weise steht bei einer zirkulären Nahtvereinigung des Dickdarms die Länge oder die Kürze des Einstülpungspornes in keinem Verhältnis zu dem Lumen des Dickdarms, während andererseits die Sicherheit der an und für sich gefährdeten Dickdarmnaht durch breite Einstülpung wesentlich erhöht wird. Für alle übrigen Nähte des Magen-Darmkanales, insbesondere für die von uns stets geübte End-zu-Endvereinigung des Dünndarmes muß es aber als strengste Forderung gelten, für die Einstülpung nur so viel Wandmaterial zu verbrauchen, als es für die Sicherheit der Naht unbedingt notwendig ist. Jedes „Zuviel" von Einstülpung verstärkt den Einstülpungssporn und verlegt damit mehr oder weniger das Lumen der Vereinigungsstelle. Von entscheidender Bedeutung kann die Enge bzw. die Weite des zur Verfügung stehenden Lumens für die heute so vielfach geübte Nahtvereinigung von Magenrest und Duodenalstumpf werden. Anfänglich klinisch nicht bemerkbare Stenosen der Vereinigungsstelle können durch die nach Magenresektionen nicht



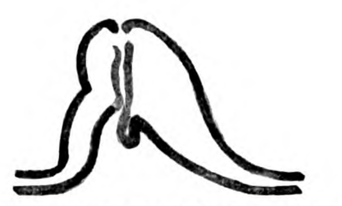


Abb. 3. Querschnitt durch die Hinterwand einer Magen-Darmanastomose, die zweischichtig mit Nadelhalter und gebogener Nadel ausgeführt wurde. Gute anatomische Lage der einzelnen Darmwandschichten, kleiner Einstülpungssporn.

seltene Erschlaffung der Magenmuskulatur leicht zu *kompletten* Stenosen werden. Nach unseren Erfahrungen und denen zahlreicher anderer Chirurgen gehören derartige postoperative, nach dem Billroth-I-Verfahren auftretende Stenosen durchaus nicht zu den Seltenheiten. Gelingt es, diese anfängliche *relative* Stenose zu vermeiden, d. h. von vornherein eine genügend durchgängige Nahtvereinigungsstelle zu schaffen, so muß unseres Erachtens der Hauptgrund für die Entstehung der *kompletten* Stenose in Fortfall kommen. Nun kann man sich im Experiment leicht davon überzeugen, daß die Länge des Einstülpungsspornes wesentlich davon abhängt, ob die Nahtvereinigung — gleichgültig zunächst, welche der zahlreichen Methoden man zur Naht benutzt — mit krummer Nadel und Nadelhalter oder aber mit gerader Handnadel ausgeführt wird. Die Abbildungen 3 und 4 zeigen sehr deutlich den Unterschied. Beide Bilder entsprechen dem Querschnitt einer zweireihig ausgeführten Naht, und zwar von der Hinterwand einer Darmverbindung. Während die Naht von Abb. 3 mit krummer Nadel und Nadelhalter ausgeführt wurde und sich demzufolge nur ein kleiner Einstülpungssporn ergab, entspricht der große Einstülpungssporn in Abb. 4 dem relativ großen Materialverbrauch, der sich aus der Anwendung der geraden Handnadel ergibt. Wir haben daraus den Schluß zu ziehen, daß bei allen Nahtvereinigungen, die die Gefahr einer durch die Naht gesetzten Einengung des Lumens in sich tragen, grundsätzlich den Gebrauch der geraden Handnadel zu vermeiden ist.



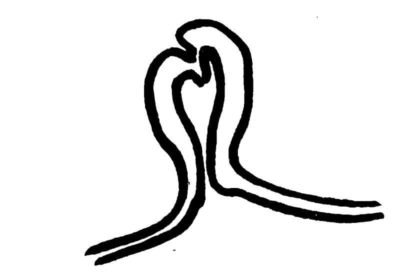


Abb. 4. Wie Bild 3. Ausführung der Naht mit gerader Handnaht; erheblich größerer Einstülpungssporn.

Außer von der Größe des Einstülpungsspornes hängt die spätere Funktion einer Magen-Darmnaht von der richtigen Aneinanderlegung der einzelnen Schichten der Magen-Darmabschnitte ab. Da auch aus

sonstigen, später noch zu erörternden Gründen (Nachblutung, Entstehung eines postoperativen Geschwüres) ein genaues anatomisches Aneinanderliegen der einzelnen Magen-Darmwandschichten von großer praktischer Bedeutung ist, haben wir im *Experiment* die verschiedenen Nahtmethoden hinsichtlich dieses Punktes einer kritischen Betrachtung unterzogen.

Allen Nahtverfahren ist naturgemäß gemeinsam, daß sie eine lückenlose und möglichst breite Vereinigung von Serosaflächen anstreben. Wesentliche Unterschiede ergeben sich vor allem in der Frage, wie die Schleimhaut behandelt wird. Hier finden sich fast alle Anschauungen vertreten, von der Anschauung, die eine besondere Schleimhautnaht ablehnt, bis zu der, die mittels besonderen Verfahrens einen festen Zusammenhalt der Schleimhautwundränder dauernd zu wahren sucht. Theoretisch kann es heute seit den Untersuchungen *Marchands*, die inzwischen vielfach bestätigt wurden, als gesichert gelten, daß eine Schleimhautnaht stets der Nekrose anheimfällt und spätestens nach 1—2 Tagen insuffizient wird. Es würde sich daraus zunächst der Schluß ergeben, daß die Chirurgen recht haben, die auf jede Schleimhautnaht verzichten. Wir vertreten mit zahlreichen anderen Schulen nicht diesen Standpunkt, und zwar aus folgenden Gründen: vor allem trägt zweifellos eine Schleimhautnaht, zumal wenn sie fortlaufend ausgeführt wird, wesentlich zur Blutstillung bei. Da die postoperativen, aus der Nahtstelle stammenden Blutungen von erheblicher Bedeutung nur im unmittelbaren Anschluß an die Operation zu sein pflegen, ist es praktisch gleichgültig, ob die genähte Schleimhaut nach 2 Tagen nekrotisch wird. Übrigens sind wir der Ansicht, daß die Gefahr derartiger postoperativer Blutungen vielfach unterschätzt und nicht immer richtig gedeutet wird. *Krecke* z. B. sah nach seinen Gastroenterostomien häufig Nachblutungen (in 8% seiner Fälle), die er aber fast durchweg auf Blutungen aus dem im Körper zurückgebliebenen Magengeschwür zurückführt. Den Beweis für seine Anschauung sieht er in der Tatsache, daß er zweimal die Blutung durch nachträgliche Resektion des Geschwüres stillen konnte. Kann es auch zweifellos durch das beim Operieren unvermeidliche Manipulieren zu erneuter, aus dem Geschwür stammenden Blutung kommen, so ist es doch wenig wahrscheinlich, daß ein derartiges Ereignis in einem nennbaren zahlenmäßigen Verhältnis zu den sicher viel häufigeren Blutungen steht, deren Ursprungsort die Nahtstelle ist. An unserem eigenen Material war es recht auffallend, daß die in früheren Jahren gar nicht so seltenen Nachblutungen fast schlagartig in Wegfall kamen, als wir unsere Nahttechnik änderten, d. h. als wir grundsätzlich eine isolierte Naht der Schleimhaut ausführten. Auch treten derartige Blutungen nach Resektion, bei der das Geschwür entfernt wurde, ebenfalls auf.

Einen weiteren wichtigen Vorteil der Schleimhautnaht sehen wir in dem sofort hergestellten wasserdichten Verschluß der vereinigten Darmlumina, der durch das feste Aufeinanderpressen der wulstigen Schleimhautränder zustande kommt. Wir gewinnen hierdurch zweierlei, einmal, daß wir sofort nach Vollendung der Schleimhautnaht die Darmklemmen entfernen und damit die folgende, wichtige Serosa-Muscularisnaht besonders sorgfältig und gleichzeitig unter sparsamstem Materialverbrauch ausführen können. Das andere Mal stellt die wasserdichte Naht der Schleimhaut den besten Schutz für die nach außen liegende Serosa-Muscularisnaht da. Hält dieser Schutz auch nur 2 Tage vor, so genügt er insofern, als in dieser Zeit die Serosaflächen zu fester Aneinanderheilung gelangt sind; zweifellos wird die Verheilung der Serosaflächen beschleunigt, wenn sie in den entscheidenen Stunden und Tagen vor jeder Berührung mit Magen-Darminhalt geschützt sind.

Fraglich ist die Bedeutung der Schleimhautnaht für die Entstehung eines späteren peptischen Geschwüres. Uns ist es sicher, daß es stets, gleichgültig, ob wir die Schleimhaut nähen oder nicht, zunächst zu einem breiten, den ganzen Nahtbezirk einnehmenden Schleimhautdefekt kommt.

Die postoperativen peptischen Geschwüre liegen aber überhaupt nicht etwa immer an der Nahtstelle. Man muß also für die Entstehung postoperativer Geschwüre in erster Linie eine geschwürsbildende Eigenschaft des Magensaftes verantwortlich machen. Weiterhin ist die ätiologische Bedeutung rein mechanischer Momente nicht zu bestreiten. Wohl fast jede Klinik verfügt, ebenso wie die unsrige, über Resektionspräparate, bei denen sich im Grunde des peptischen Geschwüres ein nicht in das Magenlumen abgestoßener Seidenfaden vorfindet. Daß man daher jede das Magen-Darmlumen direkt begrenzende Naht grundsätzlich mit resorbierbarem Nahtmaterial auszuführen hat, ist inzwischen Allgemeingut der Chirurgen geworden.

Es ist also in der Ätiologie des postoperativen peptischen Geschwüres noch vieles ungeklärt. Man wird aber doch annehmen müssen, daß die Genauigkeit der Aneinanderlagerung der einzelnen Darmschichten, wie sie allein durch die isolierte Naht der Schleimhaut gewährleistet wird, mit dazu beitragen wird, diese postoperative Komplikation zu bekämpfen.

Gara, der den Wert der Schleimhautnaht für die Verhütung einer sekundären Geschwürsbildung sehr hoch anschlägt, gab kürzlich ein besonderes Verfahren an, das den ständigen Kontakt der Schleimhautränder auch dann gewährleistet, wenn es zur Nekrose der eigentlichen Schleimhautnahtstelle kommt. Das reichlich komplizierte Verfahren widerspricht der berechtigten Forderung, die Darmnähte mit einfacher und nicht zeitraubender Technik auszuführen. Wir konnten uns im Experiment nicht von den Vorzügen dieser Methode überzeugen.

Die Anforderungen, die wir an die Ausführung einer Magendarmnaht zu stellen haben, nämlich, daß die Naht bei einfacher Technik und sparsamem Materialverbrauch größtmöglichste Sicherheit und anatomisches Aneinanderliegen der einzelnen Magen-Darmwandschichten gewährleistet, lassen sich bekanntlich in idealer Weise an der Hinterwand jeder Nahtvereinigung erfüllen. Näht man die Hinterwand, wie das wohl heute am häufigsten üblich ist, in der Weise, daß die erste fortlaufende Nahtreihe die beiden Serosaflächen der zu vereinigenden Darmabschnitte aneinanderheftet, während die zweite fortlaufende Naht alle Schichten der Magen- und Darmwand durchgreift, so kommt es zu einem ausgezeichneten anatomischen Aneinanderliegen sowohl der Serosaflächen als auch insbesondere der Schleimhautwundränder. Abb. 3 und 4 stellen die Querschnitte einer derart ausgeführten Naht dar. Eine gleiche Nahttechnik ist aber an der Vorderwand einer Magendarmvereinigung oder einer Darm-zu-Darmvereinigung nicht möglich. Der wichtige Unterschied, der immer wieder hervorgehoben werden muß und auf den in letzter Zeit besonders *Noetzel* hinwies, besteht darin, daß an der Vorderwand die innere, alle Schichten durchgreifende Naht im Gegensatz zur Hinterwand von der einen Serosafläche beiderseits durch die Schleimhaut zur anderen Serosafläche geführt wird. Knotet man diese Naht oder zieht sie bei fortlaufenden Faden an, so wird die Schleimhaut nicht wie an der Hinterwand in das Magendarmlumen eingestülpt, sondern im Gegenteil zwischen die zu vereinigenden Serosaflächen hineingezogen. Erst die darüberliegende fortlaufende Lembert-Nahtvereinigung der Serosaflächen schafft den zur Sicherheit der Naht erforderlichen Serosaabschluß. Aus dieser Überlegung heraus ergibt sich die Zwecklosigkeit, bei der Naht der Vorderwand eine innere „durchgreifende“ Naht durch alle Schichten der Magen-Darmwand analog der an der Hinterwand anzulegen, da bei einer derartigen Naht die Serosaflächen kaum oder nur wenig miteinander in Berührung kommen können. Der gleiche Effekt wird mit einer isolierten Naht der Schleimhaut erreicht, die aber den Vorteil hat, nicht unnütz das wertvolle Material der beiderseitigen Serosa-Muscularisschicht zu verbrauchen, sondern es für die darauffolgende Nahtreihe aufzusparen.

Will man wirklich die Vorderwand in gleich idealer Weise wie die Hinterwand nähen, so bleibt als einzige Möglichkeit die innere Nahtreihe auch wirklich von innen her zu legen und innen auf der Schleimhaut zu knoten. Ein derartiges Nahtverfahren wurde ursprünglich von *Wölfler* angegeben und wird von *Kausch* anscheinend auch jetzt noch angewandt. Auf Grund unserer experimentellen Nachprüfung stimmen wir mit *Noetzel* darin überein, daß die Naht anatomisch ausgezeichnet liegt, daß sie aber technisch recht umständlich auszuführen ist. Vor allem wird mit zunehmendem Verschluß der Darmlumina

das Hindurchführen der Fäden von innen her schwieriger, und es ist besonders schwer, die Asepsis einigermaßen aufrecht zu erhalten. Eine weitere Verbreitung hat dieses Verfahren daher bisher nicht gefunden.

Von Methoden, die bei der Naht der Vorderwand das Prinzip der technisch leichten und raschen Ausführbarkeit in den Vordergrund stellen und erst in zweiter Linie auf genaue anatomische Vereinigung der einzelnen Schichten Gewicht legen, wurde in den letzten Jahren am bekanntesten die sog. *U-Naht (Zander) und die Einstülpungsnaht nach Schmieden.* Wir haben an unserer Klinik in früheren Jahren beide Nahtverfahren oft zur Anwendung gebracht. Wir müssen zunächst auf einen, beiden Methoden gemeinsamen Nachteil hinweisen, das ist der des großen Materialverbrauches. Dieser wäre erheblich geringer und es ließe sich die zur Ausführung einer derartigen Naht erforderliche Zeit erheblich abkürzen, wenn bereits die Nahtreihe allein einen genügend festen Nahtverschluß gewährleisten würde. Das ist aber nicht der Fall, und ganz allgemein wird sowohl über der U-Naht, als auch über der *Schmieden*schen Einstülpungsnaht noch eine zweite, die beiderseitigen Serosa-Muscularisschicht vereinigende fortlaufende Naht gelegt. Damit fällt aber die angebliche Zeitersparnis fort.

Schmieden begründet die Einführung seines Verfahrens damit, daß die Naht der Schleimhaut technisch unbequem sei, und den gleichen Standpunkt nimmt anscheinend sein Schüler *Zander* bei der Empfehlung der U-Naht ein. Abgesehen davon, daß wir uns, wie wir das weiter unten ausführen werden, dieser Ansicht keineswegs anschließen können, bedarf es unseres Erachtens vor allem einer Nachprüfung, ob es bei den mit diesen beiden Verfahren vorgenommenen Nahtvereinigungen zu einer anatomisch richtigen Lage der einzelnen Magen-Darmwandabschnitte kommt. Theoretische Bedenken gegen die Schmiedensche Naht äußerte bereits früher *Kausch*, nach dessen Ansicht die Schnittränder am exakten Aufeinanderliegen geradezu gehindert werden. *Noetzel* verwirft das Schmiedensche Verfahren völlig, da eine genügend breite Berührung der Serosaflächen nur durch sehr festes Anziehen des fortlaufenden Fadens zustande kommen könnte; die unvermeidbare Folge dieses festen Anziehens sei aber die nekrotische Abstoßung der gequetschten Wundränder und damit eine verzögerte Heilung der Wunde.

Wir haben teils am frischen Leichen-, teils am lebenden Tierdarm die gegenseitige Lage der einzelnen Magen-Darmschichten nach Ausführung dieser Einstülpungsnähte geprüft. Von unseren zahlreichen Präparaten wollen wir an einigen besonders charakteristischen Beispielen die hier in Betracht kommenden Verhältnisse zeigen.

Abb. 5 stellt den Querschnitt durch die Vorderwand einer Dünndarmnaht dar, und zwar wurde die Naht in Form der einstülpenden U-Naht ausgeführt mit darübergesetzter fortlaufender Nahtvereinigung

der Serosa-Muscularisschicht. Die anatomische Lage der einzelnen Wandschichten, insbesondere die der Schleimhautwundränder, ist ausgezeichnet. Um sich aber eine richtige Vorstellung von den wirklichen Verhältnissen zu machen, wie sie sich bei der U-Naht ergeben, ist als Ergänzung die nächste, von der gleichen U-Naht stammende nur einem dicht danebenliegenden Querschnitt entsprechende Abb. 6 erforderlich. Hier in bezug auf die Schleimhaut das umgekehrte Bild: Weit auseinanderklaffende Schleimhautwundränder, deren ganze Richtung ein Aneinanderliegen überhaupt unmöglich macht. Das eben ist recht charakteristisch für die U-Naht, daß anatomisch ausgezeichnet liegende Stellen abwechseln mit Stellen, deren Lage gänzlich unanatomisch ist.





Abb. 5. Querschnitt durch die Vorderwand einer Magendarmanastomose, bei der die innere Naht in Form der einstülpenden U-Naht ausgeführt wurde. Gute anatomische Lage der einzelnen Darmwandschichten.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der *Schmieden*schen Einstülpungsnaht. Auch hier fanden wir bei unseren Untersuchungen anatomisch gut liegende Stellen in stetem Wechsel mit schlecht liegenden Stellen. Abb. 7 entspricht dem Querschnitt einer Schmiedenschen Naht, und zwar dem einer schlecht liegenden Stelle. Charakteristisch ist auch hier wieder das Auseinanderweichen der Schleimhautränder, ja das Einrollen des einen Schleimhautrandes unter die Serosa-Muscularisschicht der gegenüberliegenden Darmwand.

Die Einstülpungsnähte entsprechen also weder der vorher betonten Forderung einer genauen anatomischen Vereinigung, noch der eines möglichst geringen Materialverbrauches. Im Gegenteil, wir haben bei der makroskopischen Betrachtung unserer Präparate durchaus den Eindruck, daß der in das Darmlumen hineinspringende Sporn bei den

Einstülpungsnähten besonders groß ist. Erfüllt wird nur die Forderung der absoluten Nahtsicherheit, wenn auch in erster Linie nicht durch die Einstülpungsnaht selber, sondern durch die darüber gelegte Lembert-Naht der Serosa-Muscularisschicht. Es bleibt als einziger Vorzug die angeblich zeitsparende und technisch leichte Ausführbarkeit der Einstülpungsnaht.

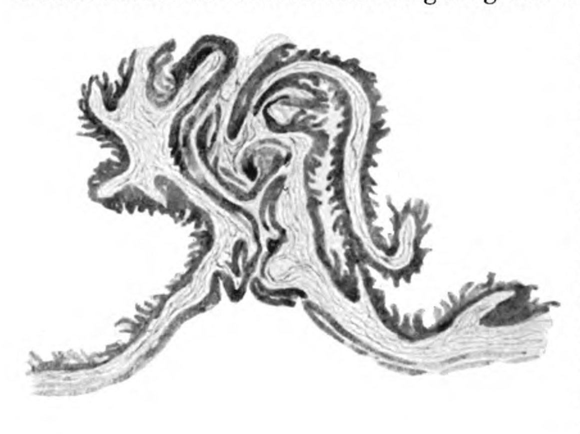




Abb. 6. Querschnitt der gleichen Naht wie in Bild 4, nur von einer anderen, schlecht liegenden Stelle der Naht. — Weiteres Auseinanderklaffen der Schleimhautränder.

Zeit wird bei einer Magen-Darmvereinigung dann erspart, wenn man sich z. B. an Stelle einer 3-schichtigen Naht mit einer 2schichtigen Naht begnügt, mithin von den 6 fortlaufenden Nahtreihen 2 in Fortfall kommen. Ob man aber bei einer 2schichtigen Naht eine der 4 Nahtreihen als Einstülpungsnaht oder, wie wir es tun, als fortlaufende Naht der Schleimhaut ausführt, bleibt hinsichtlich der Zeitersparnis ohne wesentlichen Unterschied. Was die Schwere oder die Leichtigkeit der Technik anbetrifft, so meint *Schmieden*, daß die vordere Schleimhautnaht deshalb „unbequem" sei, weil sich die Schleimhaut ständig zwischen die Wundränder lege. In Wirklichkeit vergleicht aber *Schmieden* seine Einstülpungsnaht gar nicht mit einer *isolierten* Naht der Schleimhaut, sondern mit einer Naht, die durch *alle* Schichten der Darmwand *einschließlich* der Schleimhaut geführt wird. Daß eine derartige Naht im Bereich der Vorderwand schlecht liegen muß und naturgemäß besonders geschickte Assistenz zum ständigen Zurückstopfen der

Schleimhaut verlangt, wurde bereits oben erwähnt. *Schmiedens* Ansicht, daß eine derartige, durch alle Schichten der Vorderwand geführte Naht zur Blutstillung erforderlich wäre, und daß hierzu die isolierte Schleimhautnaht nicht genüge, halten wir nicht für richtig. Wird eine isolierte Naht der Schleimhaut sorgfältig und dicht mit fortlaufendem Faden ausgeführt, so kann man sich nach Abnahme der Darmklemmen leicht davon überzeugen, daß es aus der noch nicht vernähten Serosa-Muscularisschicht zu keiner irgendwie nennenswerten Blutung kommt. Gerade in dieser Möglichkeit, die Darmklemmen frühzeitig zu entfernen und damit die Serosa-Muscularisnaht exakt und unter sparsamstem Materialverbrauch ausführen zukönnen, sehen wir einen der wesentlichen Vorzüge der isolierten Schleimhautnaht.



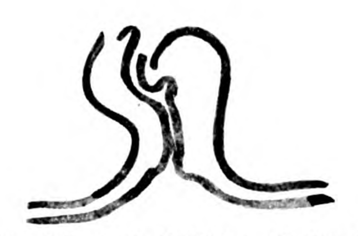


Abb. 7. Querschnitt durch die Vorderwand einer Anastomose, bei der die innere Naht in Form der Schmiedenschen Einstülpungsnaht ausgeführt wurde. Der Querschnitt stammt von einer schlecht liegenden Stelle der Naht. — Einrollen des einen Schleimhautrandes unter die Serosamuscularisfläche der gegenüberliegenden Seite.

Eine anatomisch gute Lage der Nahtstelle läßt sich also bei Anwendung der Einstülpungsmethode nicht erzielen. Nur wenn die einzelnen Magen-Darmwandschichten auch schichtweise zur Vereinigung kommen, kann man darauf rechnen, daß die durch die Anlegung der Anastomose gestörten anatomischen Verhältnisse nach Möglichkeit wieder hergestellt werden. Bekanntlich unterscheidet man 1-, 2- und 3schichtige Magen-Darmvereinigungen, denen allen als selbstverständliche Grundlage die Lembert-Nahtvereinigung der beiderseitigen Serosa-Muscularis gemeinsam ist. Wenn wir die 1schichtige Naht, die bewußt auf eine Nahtvereinigung der Schleimhaut verzichtet, ablehnen und sie nur auf gelegentliche Notfälle, die raschestes Handeln verlangen, beschränken wollen, so ist das nach den früheren Ausführungen verständlich.

Bei der 3schichtigen Naht der Vorderwand wird die erste Nahtreihe durch die isolierte Naht der Schleimhaut dargestellt, die darauffolgende Nahtreihe vereinigt die beiderseitige Serosa-Muscularisschicht, in der Regel aber nicht in der Form der Lembertschen Einstülpungsnaht, sondern in der Form der sog. *Czerny*schen Naht, die nach Art unserer Hautnähte die beiderseitigen Wundränder direkt miteinander in Vereinigung bringt. Erst die darauffolgende dritte Nahtreihe ist die die Sicherheit der gesamten Vereinigung gewährleistende Lembert-Nahtvereinigung der Serosa-Muscularisschicht.

Aus 2 Gründen halten wir die 3schichtige Magen-Darmnaht nicht für das Verfahren der Wahl. 1. kann man sich nur schwer vorstellen, daß die mittlere, die beiderseitige Serosa-Muscularisschicht in einfachster Weise miteinander vereinigende Nahtreihe irgendetwas Wesentliches zur Sicherung der Naht oder zur Herstellung anatomischer Verhältnisse beiträgt und 2. bedeutet jede Nahtreihe mehr einen Verlust an Zeit und an Material, der nur dann gerechtfertigt wäre, wenn auf der anderen Seite erkennbare Vorteile ständen. Im übrigen gilt in der gesamten Magen-Darmchirurgie noch immer der alte Satz, daß *eine* richtig ausgeführte Naht erheblich größere Sicherheit verbürgt als zwei oder mehr Übernähungsnähte, deren Aufgabe es sein soll, darunterliegende unsicher erscheinende Nähte zu schützen.

Wir halten daher bei allen Magen-Darmvereinigungen die 2schichtige Naht der Vorderwand, bei der die 1. Nahtreihe lediglich durch die Schleimhaut-Wundränder gelegt wird, während die darüberliegende 2. Nahtreihe die Serosa-Muscularisschicht nach Art der Lembert-Naht vereinigt, für das Verfahren der Wahl. Beide Nahtreihen werden, wenn irgend angängig, fortlaufend angelegt, da nur die fortlaufende Naht einen genügend festen Zusammenschluß sowohl der Schleimhautwundränder, als auch der Serosaflächen verbürgt. Wendet man Knopfnähte an, wozu man bei Inkongruenz der zu vereinigenden Flächen ausnahmsweise gezwungen sein kann, so müssen, worauf *Noetzel* hinweist, die Knopfnähte entweder sehr dicht gelegt werden, oder sie müssen die Wundränder breit fassen, beides keine Vorzüge gegenüber der fortlaufenden Naht. Sind die zu vereinigenden Flächen sehr groß, z. B. bei Gastroenteroanastomosen oder bei der Querresektion des Magens, so kann es nach *Noetzels* Vorschlag praktisch sein, sich vor Ausführung der fortlaufenden Serosa-Muscularisnaht durch 3—4 Knopfnähte die zu vereinigende ganze Strecke in mehrere Unterabteilungen zu zerlegen.

Wiederholt hat man der isolierten Naht der Schleimhaut vorgeworfen, daß ihre technische Ausführung schwierig sei. Uns ist dieser Vorwurf nicht verständlich. Schwer ausführbar ist die Schleimhautnaht an Leichendärmen, wovon wir uns wiederholt überzeugen mußten, da hier der für das saftreiche Schleimhautgewebe charakteristische

Gewebsturgor fehlt. Im Gegensatz hierzu ist es beim Lebenden geradezu typisch, daß die Schleimhaut sofort nach Eröffnung des Magens und des Darmes vorquillt, ja oft so weit vorquillt, daß sie im Interesse der einfacheren Nahtvereinigung noch gekürzt werden muß. Das Fassen dieser vorquellenden Schleimhautränder und ihre isolierte Vereinigung durch fortlaufende Naht ist selbst bei dünnwandigen überdehnten Darmabschnitten sehr leicht. Zuzugeben ist, daß die Schleimhaut dem Zug des fortlaufenden Fadens nicht den gleichen Widerstand entgegenzusetzen vermag, wie z. B. die Serosa-Muscularisschicht, daß sie also leichter ausreißt. Das Ausreißen läßt sich aber mit Sicherheit vermeiden, wenn man 1. den fortlaufenden Faden nur so fest anzieht, als es zur gegenseitigen festen Berührung der Schleimhautwundränder erforderlich ist, und 2. wenn man die Dicke des Katgutfadens der Dicke und Widerstandsfähigkeit der zu nähenden Schleimhaut anpaßt.



Abb. 8. Querschnitt durch die Vorderwand einer Anastomose, bei der die innere Naht der Schleimhaut ausgeführt wurde; darüber fortlaufende Nahtvereinigung der Serosamuscularisschicht. — Gute anatomische Lage der einzelnen Darmwandschichten; kleiner Einstülpungssporn.

Diese an unserer Klinik jetzt ausschließlich zur Anwendung kommende 2-schichtige Naht der Vorderwand erfüllt alle Forderungen, die an eine Magen-Darmnaht zu stellen sind. Die Naht ist sicher, weil genügend breite Serosaflächen miteinander in Berührung kommen; der Materialverbrauch ist recht gering, die technische Ausführbarkeit ist leicht und nicht zeitraubend. Daß die zu vereinigenden Wundränder nach der Naht in anatomisch richtige Lage kommen, zeigt Abb. 8, die dem Querschnitt durch eine derartige Nahtverbindung entspricht. Besonders ist — gerade im Gegensatz zu den vorher besprochenen Einstülpungsnähten — hervorzuheben, daß Abb. 7 keinesfalls von einer ausgewählt gut liegenden Stelle der Naht stammt, sondern daß *jeder* durch die Naht gelegte Querschnitt ein völlig gleiches Bild ergibt.

Im folgenden wollen wir uns noch kurz mit einigen Vorschlägen auseinandersetzen, die sich weniger auf die spezielle Technik der Nahtvereinigung beziehen, als vielmehr auf die Art und Weise, wie die ein-

zelnen Abschnitte des Magen-Darmkanals miteinander in Verbindung zu bringen sind.

Wohl allgemein ist es üblich, bei einer Vereinigung von Magen und Dünndarm oder bei der Seit-zu-Seitvereinigung einzelner Darmabschnitte zur Anlegung der Naht die Stelle der Darmwand zu benutzen, die ungefähr dem Mesenterialansatz gegenüberliegt. Abweichend hiervon macht *Graser* für die Gastroenteroanastomose den Vorschlag, die Dünndarmnaht möglichst nahe am Mesenterialansatz anzulegen, um somit die Nahtstelle unter bessere Kreislaufverhältnisse zu setzen und hierdurch der Gefahr eines späteren peptischen Geschwüres vorzubeugen. Wir halten diese Ansicht deshalb nicht für richtig, weil höchstens die Hinterwand der Naht besser ernährt wird, während die Vorderwand unter entsprechend ungünstigere Kreislaufverhältnisse kommt. Wir haben daher keinen Grund, von der üblichen Technik abzugehen.

Noch vielfach geteilt sind die Ansichten, wie nach einer Dünndarmresektion die Darmenden am zweckmäßigsten miteinander zu vereinigen sind. In den gebräuchlichen Operationslehren sind zumeist beide in Betracht kommenden Möglichkeiten, die End-zu-End- und die Seit-zu-Seitvereinigung, in gleicher Weise besprochen, ohne daß eine der Methoden in besonderem Maße empfohlen wird. Auf Grund gelegentlicher persönlicher Rückfragen gewinnt man aber den Eindruck, daß die seitliche Verbindung ungleich häufiger als die endständige zur Anwendung kommt. Als Vorteile der seitlichen Verbindung werden angeführt die zweifellos leichtere Technik und die Möglichkeit, eine sehr breite Darmverbindung schaffen zu können. Wenn wir *an unserer Klinik grundsätzlich den Dünndarm nach der Resektion endständig vereinigen*, so geschieht das vor allem aus dem Bestreben heraus, eine möglichst physiologische Verbindung des Darmes zu schaffen. Selbstverständlich entsteht bei der zirkulären Nahtvereinigung eine zunächst verengte Stelle; es frägt sich aber, ob am Dünndarm die Herstellung einer weiten Anastomose überhaupt erforderlich ist, da ja der Dünndarminhalt nur aus Gas und Flüssigkeit besteht. Viel zu wenig wird beachtet, daß bei Anlegung einer seitlichen Darmverbindung gerade die für die Peristaltik des Darmes so wichtige Ringmuskulatur durchtrennt und damit außer Funktion gesetzt wird. Und zwar wird diese für die Darmbewegung tote Stelle um so ausgedehnter sein, je länger die Anastomose angelegt wird, so daß also keineswegs die Weite der Anastomose eine Gewähr für ihre Funktion bietet. Im Gegensatz hierzu wird bei der zirkulären Nahtvereinigung des Dünndarmes die Muskulatur in weitestem Maße geschont, so daß die ungeschmälerte Kraft der unmittelbar hinter der Nahtstelle ansetzenden Peristaltik völlig genügt, um den Dünndarminhalt durch ein auch anfänglich verengtes

Lumen hindurchzutreiben. Daß in praxi mit beiden Methoden funktionell brauchbare Resultate erzielt werden, steht außer Frage. Uns kam es aber auf den Nachweis an, daß es theoretisch keineswegs richtig ist, in den breiten seitlichen Anastomosen eine bessere Gewähr für die Durchgängigkeit der Nahtstelle zu sehen. Sind vergleichende Beobachtungen über den Wert der einen oder der anderen Methode naturgemäß schwer zu erbringen, weil sie dem subjektiven Empfinden unterworfen sind, so hatten wir an unserer Klinik doch stets den Eindruck, daß es bei endständiger Nahtvereinigung rascher zur Aufnahme der Darmfunktion und damit zur ersten Stuhlentleerung kommt. Ein weiterer Vorzug der End-zu-Endvereinigung ist die Erhöhung der Schnelligkeit der Ausführung, die von großer Bedeutung sein kann. Daß die Technik der endständigen Dünndarmvereinigung schwieriger ist als die der seitlichen, ist wohl richtig; keinesfalls ist sie aber schwer und stets läßt sie sich mit absoluter Sicherheit hinsichtlich der Nahtdichtigkeit ausführen. Wir waren in den letzten Jahren niemals gezwungen, aus technischen Gründen auf die End-zu-Endvereinigung des Dünndarmes zu verzichten.

Auch am *Dickdarm* halten wir, jedenfalls in seinen beweglichen Abschnitten, die End-zu-Endvereinigung für das Verfahren der Wahl. Wir können auf Grund zahlreicher Erfahrungen — darunter mehrere Fälle, die im Ileus reseziert wurden — der Ansicht nicht beistimmen, daß eine zirkuläre Vereinigung des Dickdarmes in besonderem Maße gefährlich wäre. Daß wir eine Vereinigung zwischen Dünndarm und Dickdarm grundsätzlich unter endständiger Einpflanzung des Dünndarmes in die Seitenfläche des Dickdarmes ausführen, entspricht völlig dem, was wir vorhin über die End-zu-Endvereinigung des Dünndarmes sagten.

Nach *Magenresektionen* wird die Vereinigung des Magenstumpfes mit dem Dünndarm in folgender Weise von *Kirschner* vorgenommen: Grundsätzlich gibt er dem Magenrest eine schlauchförmige Gestalt, indem er von der kleinen Curvatur ein erheblich größeres Stück als von der großen Curvatur wegfallen läßt. Die quergestellte, zur endständigen Vereinigung mit dem Duodenum oder zur seitlichen Vereinigung mit der obersten Jejunumschlinge bestimmte Öffnung hat zusammengelegt eine Länge von etwa 5 cm. Bei der Vereinigung dieser Öffnung mit dem Darm stellt die von der kleinen Curvatur herkommende Verkleinerungsnaht eine stark verdickte Stelle dar, die sich nur schlecht in die Magen-Darmnaht einbeziehen läßt. *Kirschner* umgeht diese Schwierigkeit dadurch, daß er bei der Magen-Darmnaht diese Stelle in die Mitte der hinteren Nahtvereinigung bringt, wobei der Magen also um seine Längsachse um 90° gedreht wird und mit seiner großen Curvatur nicht mehr nach links, sondern bei starker Füllung und Tätigkeit nach vorn gerichtet ist.

Zusammenfassend kann man sagen, daß in der praktischen Anwendung mit allen heute üblichen Methoden der Magen-Darmvereinigung durchaus verläßliche Resultate erzielt werden. Uns kam es darauf an, durch experimentell-anatomische Untersuchungen *das* Verfahren herauszufinden und theoretisch zu begründen, das bei einfachster und nicht zeitraubender Technik der Forderung genügt, die durch die Ausführung der Darmvereinigung bedingte Störung der anatomischen und funktionellen Verhältnisse auf ein Mindestmaß zu beschränken.

Zusammenfassung.

1. Die Einmanschettierungsverfahren von *Goepel*, *Mandl* und *Gara* erhöhen die Sicherheit der Nahtverbindung nicht, da zu dem Zeitpunkt, an dem die Schleimhautnahtverbindung zwischen Duodenalwand und Magenschleimhaut unsicher wird, eine Verklebung zwischen Manschette und Außenwand des Darmes noch nicht eingetreten ist.

2. Bei mit der geraden Handnadel hergestellten Nahtverbindungen ist der Materialverbrauch und damit der „Einstülpungssporn" größer als bei den mit Nadelhalter und krummer Nadel ausgeführten Nähten. Daher ist bei denjenigen Nahtvereinigungen, die die Gefahr einer späteren Einengung in sich tragen, der Gebrauch der geraden Handnadel nicht zu empfehlen.

3. An der Vorderseite einer Anastomose bietet die isolierte Naht der Schleimhaut den besten Schutz gegen die Nachblutung und sie bedeutet fernerhin — zum mindesten in den beiden ersten entscheidenden Tagen — eine Sicherung für die auswärts liegende Naht der Serosa-Muscularis. Weiterhin wird durch die lückenlose Nahtvereinigung der Schleimhautwundränder die Bedeutung einer der Faktoren gemindert, die für die Entstehung eines postoperativen peptischen Geschwürs in Frage kommen.

4. Die an der Hinterwand einer Magen-Darmverbindung übliche durchgreifende innere Naht führt an der Vorderwand zu einer Ausstülpung der Schleimhaut zwischen den Serosarändern, falls sie nicht nach *innen* geknüpft wird (*Wölfler*).

5. Bei Anwendung der Einstülpungsnähte (U-Naht, Schmiedensche Naht) kommt es zu keiner guten anatomischen Aneinanderlagerung der Darmwandschichten. Die Ausführung der Einstülpungsnähte ist technisch weder einfacher als die der üblichen 2schichtigen Naht, noch wird durch sie Zeit erspart.

6. Bei Anwendung der 3schichtigen Naht bedeutet die mittlere Nahtreihe einen Verlust an Zeit und an Darmmaterial, ohne daß die Sicherheit der Naht wesentlich erhöht würde.

7. Die 2schichtige Magen-Darmvereinigung, bei der an der Vorderwand die innere Naht als isolierte Schleimhautnaht ausgeführt wird,

verbindet den Vorzug einer einfachen und materialsparenden Technik mit der Möglichkeit, die Naht anatomisch richtig anzulegen.

8. Am Dünndarm und am Dickdarm ist aus funktionellen Gründen die End-zu-Endvereinigung der seitlichen Anastomosierung vorzuziehen.

Literaturverzeichnis.

Gara, Arch. f. klin. Chirurg. **120**, 270. 1922. — *Graser*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **172**, 358. 1922. — *Kausch*, Zentralbl. f. Chirurg. 1911, Nr. 22, S. 761. — *Krecke*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **172**, 346. 1922. — *Kirschner*, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1920, S. 116. — *Kirschner*, Arch. f. klin. Chirurg. **127**, 385. — *Kirschner*, Chirurgenkongreß 1924. — *Kummer*, Chirurgenkongreß 1891. — *Noetzel*, Beitr. z. klin. Chirurg. **117**, 155. 1919. — *Schmieden*, Zentralbl. f. Chirurg. 1911, Nr. 15, S. 531. — *Zander*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **138**, 195. 1916.

Aussprache zu Schubert siehe Teil I, S. 99.

Bisher nicht beachtete Gesichtspunkte für die Beurteilung der Ätiologie und chirurgischen Behandlung des Magen-Duodenalgeschwürs[1]).

Von
Prof. **G. E. Konjetzny**, Kiel.

In bezug auf die Ätiologie des Magen-Duodenalgeschwürs ist heute ein Schlagwort „Ulcuskrankheit" geläufig in dem Sinne, daß die letzte Ursache der Geschwürsbildung nicht so sehr in örtlichen Gewebsveränderungen als vielmehr in einer besonderen Konstitution zu suchen ist. Was aber das Wesen dieser Konstitution ist, darüber kann niemand etwas sagen, was mehr als hypothetischen Wert hat. Das ganze Ulcusproblem ist damit nicht nur nicht geklärt, sondern in noch größere Unklarheit geführt worden, als es ohne dies der Fall war.

Voraussetzung für eine rationelle kausale Therapie des Magen-Duodenalulcus ist selbstverständlich eine klare Vorstellung von seinen eigentlichen Ursachen. Ohne diese ist alles, was wir therapeutisch zur Bekämpfung des Ulcus unternehmen, ein Tappen im Dunkeln.

Eine Frage bedarf vor allem einer dringenden Beantwortung:

Ist die eigentliche Ursache des Magen-Duodenalulcus in örtlichen Zell- und Gewebsveränderungen oder in einer besonderen Konstitution zu suchen?

Einen Beitrag zu dieser prinzipiell wichtigen Frage haben anatomische Untersuchungen über das Verhalten der Magen-Duodenalschleimhaut beim Magen-Duodenalulcus, die wir seit langer Zeit systematisch vorgenommen haben, gebracht. Diese Untersuchungen haben schon deswegen ihren Wert, weil sie sich auf noch ungeklärte und so gut wie gar nicht beachtete Dinge der Pathologie des Magen-Duodenalulcus beziehen.

Zunächst muß hervorgehoben werden, daß ein Unterschied zwischen Ulcus duodeni und ventriculi nicht besteht. Beide gehören eng zusammen, sind nur verschiedene Lokalisationen desselben pathologischen Prozesses.

Die hier zu demonstrierenden Dinge sind am klarsten beim Ulcus duodeni oder, besser gesagt, beim parapylorischen Ulcus, weil wir gerade

[1]) Vorgetragen mit Demonstration zahlreicher makroskopischer und mikroskopischer Präparate am 2. Sitzungstage der 48. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 24. IV. 1924.

bei dieser Lokalisation des Ulcus durch Resektion Präparate mit relativ frischen Veränderungen gewinnen konnten, die eine eindeutige Beurteilung gestatten.

Meine Erfahrungen stützen sich auf über 120 sorgfältig histologisch untersuchte Resektionspräparate, zu denen noch über 400 weniger genau histologisch durchforschte hinzukommen. Die hier gestreiften Befunde werden anderenorts ausführlich mitgeteilt werden[1]). In engem Zusammenhang mit meinen Studien stehen die von *Kalima* in unserem Laboratorium gemachten Untersuchungen über das Verhalten der Magenschleimhaut beim Ulcus ventriculi.

Bei der geringen Zeit, die mir für meine heutigen Darlegungen zur Verfügung steht, will ich mich auf die sehr genau untersuchten Präparate von „Ulcus duodeni“ beschränken (68 an der Zahl). Hier muß gleich hervorgehoben werden, was sich aus den folgenden Demonstrationen ergibt, daß die Bezeichnung Ulcus duodeni in vielen Fällen willkürlich und eine gewissermaßen von der klinischen Diagnose auf das anatomische Präparat übernommene Bezeichnung ist. Denn in vielen Fällen bestehen multiple Ulcera im Duodenum und im Antrum, dabei ist freilich die Ulceration im Duodenum öfter ausgesprochener; in anderen Fällen finden sich aber gleichalte Ulcerationen im Duodenum und im Antrum. Als bemerkenswerte Tatsache ist zunächst festzuhalten, daß in allen Fällen eine mehr oder weniger ausgesprochene Gastritis und Duodenitis teils herdförmig, teils diffus vorliegt. Die Gastritis ist immer am ausgesprochensten im Antrum, genauer gesagt im Bereich der Pylorusdrüsen und der angrenzenden Fundusdrüsenregion vorhanden, während im übrigen Fundusdrüsenabschnitt wenig oder gar nichts von gastritischer Veränderung festzustellen ist[2]). Am augenfälligsten sind in über der Hälfte der Fälle im Bereich der gastritisch veränderten Schleimhaut multiple, feine trichterförmige, größere rundliche und streifenförmige Schleimhautdefekte, von denen die größeren schon makroskopisch ohne weiteres als geschwürige Defekte anzusprechen sind. Solche gröbere Schleimhautdefekte, die meist mit fibrinösen Membranen bedeckt sind, finden sich in einzelnen Präparaten

---

[1]) In einer demnächst erscheinenden Arbeit von Herrn Dr. *Puhl*, welche auch das hier vorgezeigte Demonstrationsmaterial unter den der Arbeit beigegebenen Abbildungen enthalten wird.

[2]) Diese auffallende Erscheinung bedarf noch eines weiteren Studiums. Ihre Erklärung kann nach verschiedenen Richtungen gesucht werden. Entweder handelt es sich um eine besondere Labilität der Pylorusdrüsen, oder es spielt die besondere mechanisch-funktionelle Beanspruchung des Antrumteiles als Magenmotor eine Rolle. Auch der Rückstrom vom Pankreassaft in den Magen kann von Bedeutung sein (*Boldyreff, Stuber*). Jedenfalls spricht hier die vorzugsweise Beteiligung des Antrums für eine exogene Entstehung der Gastritis im Sinne der Reizgastritis.

außerordentlich zahlreich (bis über 60). Schon makroskopisch hat man aus dem Nebeneinander von feineren und gröberen Schleimhautdefekten und typischen Ulcera im Magen und Duodenum den Eindruck, daß hier verschiedene Entwicklungsstadien desselben Prozesses vorliegen. Mikroskopisch ist in allen Fällen eine chronische Gastritis und Duodenitis in verschiedenen Entwicklungsstufen mit zum Teil auch akuten Zuständen festgestellt worden. Sogenannte hämorrhagische Erosionen oder Schleimhautnekrosen habe ich *niemals* zu Gesicht bekommen. Ich halte das, was mit dem Namen „hämorrhagische Erosion" belegt wird, für eine agonale Erscheinung. Die nähere histologische Analyse der obenerwähnten Schleimhautdefekte erwies ihren zweifellos *entzündlichen* Charakter. Die feinen trichterförmigen Einsenkungen der Schleimhaut stellen sich zum Teil als eigentliche follikuläre Erosionen dar, d. h. als Epitheldefekte über follikulären Lymphocytenhäufungen, die stellenweise in großen Mengen angetroffen werden. Andere Erosionen haben eine andere Histiogenese, die in allen Entwicklungsstadien zu verfolgen ist: Durchwanderung von polynucleären im interstitiellen Gewebe oft massenhaft vorhandenen Leukocyten durch das Epithel, dadurch Schädigung desselben, wahrscheinlich auch durch Mitwirkung der in solchen Bezirken häufig sehr zahlreichen Bakterien; Degenerationserscheinungen am Epithel; Desquamation desselben, auch durch subepithelial angehäufte Exsudatmassen; dadurch Verlust des Epithels auf den Zottenspitzen, aber auch in Drüsenkrypten; atypische Wucherung desselben. Dort, wo das Epithel der Zottenspitzen und Drüsenschläuche verloren gegangen ist, strömen an vielen Stellen ganze Scharen von polynucleären Leukocyten, mit fibrinösem Exsudat vermischt, heraus, vergleichbar den Rauchschwaden, die aus einer Esse hervorquellen, wie ich das schon einmal ausgedrückt habe. Diese Vorgänge, die sich an vielen Stellen gewissermaßen im Anfang an einzelnen Zottenspitzen und Drüsenschläuchen abspielen, sind an anderen Stellen flächenhaft ausgebreitet und haben hier zu mehr oder weniger umfangreichen und tiefen Schleimhautdefekten geführt, die nur quantitativ sich von den typischen, die ganze Schleimhaut durchsetzenden Geschwüren unterscheiden. Histologisch stellen diese Schleimhautdefekte verschiedene Entwicklungsstadien dar mit dem typischen Ulcus duodeni oder ventriculi am Ende. Auch diese Schleimhautdefekte sind entsprechend der erwähnten gewöhnlichen Lokalisation der entzündlichen Schleimhautveränderung fast ausschließlich im Antrumteil des Magens und im Bulbus duodeni zu finden. Betonen muß ich, daß ich bei meinen zahlreichen Untersuchungen trotz des sehr geeigneten und reichhaltigen Materials keinen Anhaltspunkt dafür habe finden können, daß solche Schleimhautdefekte auf der Basis von Ernährungsstörungen der sonst normalen Schleimhaut, durch Gefäß-

alterationen oder Blutung mit nachfolgender Andauung der geschädigten Schleimhaut zustandegekommen sind. Im Gegenteil sind überall, wo die Entscheidung überhaupt möglich ist, regelmäßig ausgesprochen entzündliche Schleimhautprozesse als erste Ursache der Schleimhautzerstörung festzustellen. Ganz ähnliche Befunde sind auch im Duodenum gefunden worden. Ich glaube daher nicht, daß sich die Lehre vom reaktionslosen einfachen korrosiven oder peptischen Ulcus in dem heute fast allgemein vertretenen Sinne halten läßt.

Ich muß für unsere Fälle die Ulcusgenese im Sinne entzündlich destruierender Vorgänge in der Magenschleimhaut auffassen. Damit will ich aber andere Möglichkeiten der Ulcusgenese in anderen, nach meiner Ansicht allerdings seltenen Fällen nicht ablehnen, sondern nur betonen, daß bei meinem Material dort, wo eine klare Entscheidung über die Histiogenese der Ulceration gefällt werden konnte, eine andere Ursache der Ulcusbildung nicht in Betracht kam.

Von Wichtigkeit ist, daß an vielen Stellen Heilungsvorgänge an oberflächlichen Schleimhautdefekten festzustellen sind. Über ein gewisses Ausmaß gehen die Schleimhautdefekte meist nicht hinaus, sie nehmen in der Mehrzahl nur die obersten Schichten der Schleimhaut ein. Daneben finden sich aber in kontinuierlicher Reihenfolge verschieden tief greifende Geschwüre. Typische chronische Ulcera entwickeln sich in der Regel nur an bestimmten typischen Stellen, und zwar am Isthmus (d. h. etwa an der Grenze zwischen Pylorus und Fundusdrüsen), am Pylorus und im Duodenum. Im Bereich des Magens liegen die Geschwüre am häufigsten im Bereich der kleinen Kurvatur, aber gelegentlich auch in der Vorder- und Hinterwand. Im letzten Falle ist die Feststellung interessant, daß die Geschwüre hauptsächlich in der Grenzregion zwischen Fundus und Pylorusdrüsen gelegen sind. In einigen Fällen unserer Beobachtung lagen im Bereich dieser Grenzregion auf der Vorder- und Hinterwand mehrere Geschwüre in einer Reihe nebeneinander. Im Duodenum ist die Vorder- und Hinterwand dicht am Pylorus bevorzugt. Aus der Lokalisation der tiefer greifenden Geschwüre, die als typisch chronische Geschwüre anzusprechen sind, möchte ich den Schluß ziehen, daß die Entwicklung eines typischen chronischen Ulcus aus den erwähnten oberflächlichen Schleimhautdefekten im wesentlichen an mechanisch-funktionelle Faktoren im Sinne von *Aschoff* geknüpft ist. Welche Rolle der Magensaft bei der Ausbreitung und Vertiefung des Geschwüres spielt, ist keineswegs so klar im Sinne einer einfachen peptischen Andauung zu entscheiden, wie das heute meist geglaubt wird. Bakterielle Einflüsse und entzündliche Gewebsveränderungen sind hier wahrscheinlich von nicht untergeordneter Bedeutung. Dieser Punkt bedarf noch gründlicher Untersuchungen. Man wird mir einwenden, das chronische Ulcus wird meist solitär

gefunden. Dazu noch eine kurze Bemerkung: Ausgesprochene chronische Ulcera im Magen werden nach allgemeiner Auffassung meist solitär beobachtet. Das kann darauf beruhen, daß die feineren oberflächlichen Schleimhautdefekte nicht beachtet worden oder verheilt sind, oder daß diese überhaupt primär nur an der Stelle des Ulcus vorhanden waren. Daß wir am Leichenmagen meist nur das chronische Ulcus sehen, liegt sicher daran, daß die postmortalen Veränderungen etwa vorhanden gewesene oberflächliche Schleimhautdefekte unkenntlich machen.

Die typischen Ulcera im eigentlichen Magenfundus, hier entweder in der Nähe der Kardia oder im Bereich der großen Kurvatur bzw. der Vorder- und Hinterwand, machen für die Erklärung ihrer Pathogenese gewisse Schwierigkeiten. Genaue histologische Untersuchungen liegen hier nicht vor. Ich habe nur einen hierhergehörenden Fall untersuchen können und auch in diesem eine ausgedehnte Gastritis in der Umgebung des Geschwürs und weitab von diesem feststellen können. (Es handelt sich hier um ein in den Milzhilus perforiertes, ausgesprochen callöses Ulcus, bei dem ich die segmentäre Magenresektion mit Milzexstirpation ausgeführt hatte.) Natürlich konnte in diesem Falle nicht entschieden werden, ob die Gastritis primär vorhanden oder erst sekundär entstanden war. Auf die Möglichkeit, daß das Geschwür im Bereich einer dystopischen Pylorusdrüseninsel entstanden sein könnte, muß hingewiesen werden. (Vgl. hierzu die eben erschienene Arbeit von *Oshikawa*, Virchows Arch. 248.) Wir kommen auf diesen Fall in bezug auf die histologischen Befunde noch zurück. Weitere Untersuchungen müssen zeigen, ob die atypischen Geschwüre des Magenfundus eine andere Ursache als die obengenannte haben.

Nach dem Ausgeführten sind meine Untersuchungen wohl geeignet, die schon eingangs erwähnte wichtige Frage zu berühren: Ist das Magen-Duodenalulcus im wesentlichen ein örtliches Leiden, oder handelt es sich bei diesem im Grunde um die Auswirkungen konstitutioneller Innervations- und Zirkulationsstörungen, welche als eigentliche Ursache der Geschwürsbildung anzusprechen sind, und die zusammen mit den geschwürigen Veränderungen im Magen und Duodenum die „Ulcuskrankheit“ darstellen?

Die Beantwortung dieser Frage ist naturgemäß gerade für den Chirurgen von größter Tragweite, der heute ja nicht nur symptomatische, sondern vor allem auch kausale Therapie des Magen-Duodenalulcus treiben will. Wäre die neurogene Entstehung des Magen-Duodenalulcus eine Tatsache, so könnte nach dem heutigen Stande von einer kausalen chirurgischen Therapie des Magen-Duodenalulcus gar nicht die Rede sein; die chirurgische Behandlung müßte auf die alten Indikationen (Perforation, Pylorusstenose, Blutung) beschränkt bleiben.

Aber die neurotische Hypothese ist eben nicht mehr als eine Hypothese, und es ist ganz interessant, daß mancher Chirurg, der ihr theoretisch sympathisch gegenübersteht, sie praktisch ignoriert und Magenresektionen in Absicht einer *kausalen* Therapie des Ulcus ausführt, ja, daß Interne, die ganz auf dem Boden der neurotischen Theorie stehen, in Fällen, wo die interne Therapie versagt hat, schließlich doch die chirurgische Behandlung für angezeigt halten. Also vielfach theoretisch eine konstitutionelle, praktisch eine lokalistische Auffassung vom Wesen der Ulcuskrankheit. Hier besteht ein Widerspruch zwischen theoretischer Erwägung und praktisch-klinischer Einstellung, welch letztere sich eben aus der Erfahrung ergibt, daß in gewissen Fällen von Magen-Duodenalulcus schließlich nur die Resektion des Magens Heilung zu bringen imstande ist.

Die Ergebnisse meiner Untersuchung sprechen durchaus dafür, daß das Magen-Duodenalulcus, wenigstens in den meisten Fällen, ein örtliches Leiden darstellt, dessen Grundlage die chronische Gastritis und Duodenitis ist. Damit wäre ein anatomischer Untergrund geliefert, auf dem der Chirurg wieder einigermaßen sicher steht, mit andern Worten, es ist damit die Frage, ob der Chirurg mit seinen Maßnahmen das Magen-Duodenalulcus überhaupt im Sinne einer kausalen Therapie bekämpfen kann, mit „Ja“ beantwortet.

Wir können aus meinen Befunden aber auch Anhaltspunkte gewinnen, wie die Kausaltherapie verwirklicht werden kann, welche Operationsmethode a priori die besten Aussichten auf Erfolg bieten muß, und wie der bessere Erfolg der radikalen Operationsmethoden erklärt werden soll.

Die von mir erhobenen Befunde sind zunächst geeignet, eine Erklärung zu geben für die Tatsache, daß in einer großen Anzahl von Magen-Duodenalgeschwüren die G.E. versagt. Die Gastritis ist in verschiedenen Entwicklungsstufen gefunden worden. Gewisse Formen mit relativ geringfügiger, meist noch herdförmiger und oberflächlicher Schleimhautveränderung sind wohl reparabel. Es kann dabei nicht so sehr ins Gewicht fallen, wenn besonders betroffene Schleimhautbezirke bei der Heilung mehr oder weniger funktionell ausfallen. Diese ausgefallenen Bezirke können zwar Zentren pathologischer Wirkung bleiben, aber wohl eben so sicher durch geeignete Behandlung in vollkommene Latenz übergeführt werden. In solchen Fällen kann die G.E. zwar nicht im Sinne des heute kaum mehr berechtigten Schlagwortes der „inneren Apotheke“, wohl aber im Sinne eines Entlastungsventils nach *Kemp* von einer guten symptomatischen Wirkung sein. Ob für die Dauer, bleibt aber auch hier unentschieden. Der weitere Verlauf hängt von der Schwere und Ausdehnung der entzündlichen Schleimhautveränderung ab, die ja während der Operation

kaum richtig beurteilt werden kann. Diese Unsicherheit in bezug auf den operativen Erfolg spricht unbedingt gegen die prinzipielle Anwendung der G.E.

In Fällen, in welchen eine ausgedehnte, nach geltenden anatomischen Gesichtspunkten irreparable, chronische Gastritis mit weitgehender Degeneration der spezifischen Drüsen und einer völligen Umstrukturierung der Magenschleimhaut, mit Vorhandensein multipler entzündlicher Schleimhautdefekte vorliegt, dürfte von einer G.E., wenn sie mehr als die Bekämpfung einer Pylorusstenose erstrebt, erst recht nichts zu hoffen sein. Dafür sprechen die doch recht häufigen Mißerfolge der G.E., die im wesentlichen darauf bezogen werden müssen, daß die schwer veränderte Schleimhaut des Magens nicht mehr wiederherstellungsfähig ist und eine dauernde Quelle pathologischer (hormonaler oder reflektorischer) Rückwirkung auf die übrige, noch wenig oder gar nicht veränderte Fundusschleimhaut bleibt. Sehr für diese Auffassung spricht ferner, daß nach einer Zusammenstellung aus unserer Klinik von *Wanke* der Erfolg der G.E. bei den Fällen mit Hyperacidität ein wesentlich besserer ist als bei den Fällen mit Subacidität bzw. Anacidität. Wenn wir Hyperacidität, Subacidität und Anacidität als Ausdruck der Schwere der gastritischen Veränderung nehmen, so könnte man daraus schließen, daß der Erfolg der G.E. proportional der Schwere der Gastritis abnimmt.

Die von *Kelling* empfohlene Ausschaltung des gesamten pylorischen Magenteiles ist nach dem oben Gesagten abzulehnen. Gegen den Vorschlag von *Kelling* sprechen auch die Untersuchungen von *Koennecke* und *Jungermann*.

Ich komme nun zur Magenresektion, die als Prinzip der chirurgischen Behandlung des Magen-Duodenalulcus immer mehr Anhänger gewonnen hat. Auch *Clairmont* spricht sich auf Grund seiner erst kürzlich mitgeteilten Studien an ungefähr 1200 Fällen dahin aus, daß alle seine Erfahrungen zur radikalen Operation, d. h. zur Resektion, und zwar zur möglichst ausgedehnten Resektion hindrängen. Die wissenschaftliche Erklärung für die Erfahrung, daß die Magenresektion bei Versagen der inneren Therapie immer noch das beste und oft einzige Mittel zur Heilung des Ulcusleidens ist, ist bisher noch strittig gewesen. Die Vorteile der Resektion bestehen ja zunächst zweifellos darin, daß mit der Entfernung des Geschwürs die Gefahr der Blutung und der Perforation beseitigt wird. Darüber hinaus glaubt man auch, daß die Resektion die beste Gewähr gegen ein Ulcusrezidiv bietet. Man bezieht dies einerseits auf die mit der Resektion verbundene Verkleinerung der sezernierenden Oberfläche, andererseits auf eine günstige Umstimmung und Beeinflussung der Magenfunktion durch Fortnahme des Pylorus bzw. des Antrums. Es fragt sich nun, welche

Tatsachen sich aus meinen Befunden für die Empfehlung der Resektion und für die Erklärung ihres besseren Erfolges anführen lassen.

Wir müssen auch hier wieder von der Tatsache ausgehen, daß die gastritischen Veränderungen am ausgesprochensten im Pylorusteil sich finden, und, was vor allem wichtig ist, daß der Fundusteil meist wenig oder gar nicht befallen ist. Der Antrumteil des Magens und der Bulbus duodeni ist auch das Gebiet, in welchem die akute und die chronische Geschwürsbildung *fast ausschließlich* angetroffen wird. Bei der Magenresektion nach einer der *Billroth*-Methoden wird also die am stärksten veränderte Magen- und Duodenalschleimhaut entfernt. Aus dem oben Gesagten geht hervor, daß die Magenresektion nach den *Billroth*-Methoden am sichersten die Gefahr des Ulcusrezidivs bannen und dadurch auch die besten Aussichten für die dauernde Heilung geben muß. Die oben angeführten pathologisch-anatomischen Verhältnisse erklären auch die wesentlich schlechteren Resultate der Querrektion, die weniger darauf zurückzuführen sind, daß der Pylorus als Reflexzentrum, als vielmehr darauf, daß ein großer Teil des gastritisch veränderten Antrums zurückbleibt.

Man hat sich bisher bei der Erklärung der Wirkung der Resektion viel zu sehr von der Vorstellung leiten lassen, daß Hypersekretionszustände des Magens, besonders die Hyperchlorhydrie im wesentlichen als Ursache des Ulcus ventriculi zu bekämpfen sind. Diese Auffassung ist schon deswegen unrichtig, weil die Hyperacidität nach unseren heutigen Erfahrungen keineswegs mehr als *regelmäßiges* Symptom des Magen-Duodenalulcus angesprochen werden darf. Nach meiner Auffassung schafft nicht die Verkleinerung der sezernierenden Oberfläche, nicht die Entfernung des Pylorus den Erfolg, sondern die Entfernung des am schwersten erkrankten Magenabschnittes. Damit wird die Frage nach der notwendigen Ausdehnung der Magenresektion aufgeworfen.

Wenn die Magenresektion ihren Zweck erfüllen soll, so muß die schwer pathologisch veränderte Magenschleimhaut möglichst vollständig entfernt werden. Der erkrankte Bezirk kann nun in den verschiedenen Fällen sehr verschieden umfangreich sein. In dem einen Fall ist nur ein Teil des Antrum betroffen, in anderen das ganze Antrum und ein mehr oder weniger großer Abschnitt des angrenzenden Fundus. In dem einen Fall wird man daher mit einer relativ kleinen Magenresektion, in dem andern nur mit einer größeren oder überhaupt großen zum Ziele kommen. Ob man dieses Ziel erreicht hat, ist an Resektionspräparaten durch die histologische Untersuchung leicht festzustellen. Während der Operation ist es aber bei geschlossenem Magen nicht möglich, zu entscheiden, welche Ausdehnung die Gastritis hat. Wir müssen also für die Frage, wieviel vom Magen reseziert werden soll,

das durchschnittliche Ergebnis der histologischen Untersuchung von Resektionspräparaten heranziehen. Und dieses zeigt, daß wir das erstrebte Ziel in den meisten Fällen durch Fortnahme von ungefähr der Hälfte des Magens mit Sicherheit erreichen und daß sogar in vielen Fällen die Resektion von einem Drittel des Magens genügt. Ein bestimmtes Schema für die notwendige Ausdehnung der Magenresektion möchte ich daher nicht aufstellen. Prinzipiell eine sehr große Magenresektion zu machen, nach dem *Finsterer*schen Vorschlag, halte ich nicht für begründet. Man soll sich durchaus individuell einstellen und zunächst mit der kleineren Resektion auszukommen versuchen. Liegt nach dieser die Magenschleimhaut zutage (ich benutze bei Magenresektionen nie Quetschklemmen, die eine Besichtigung der Schleimhaut an der Resektionsstelle unmöglich machen), so ist die Möglichkeit für eine Beurteilung der anatomischen Verhältnisse gegeben. Sollten sich an der Resektionsstelle noch wesentliche Schleimhautveränderungen im Sinne der Gastritis finden, die der Geübte ganz gut beurteilen kann, so steht nichts im Wege, die Resektion im gegebenen Falle noch nachträglich weiter kardiawärts zu verlegen.

Noch ein Wort über die Behandlung der Fälle von Ulcus duodeni oder pylori, in welchen die Resektion wegen der großen Ausdehnung, insbesondere wegen der Einbeziehung des Ligamentum hepato-duodenale in den Ulcustumor usw. unverhältnismäßig gefährlich ist, und in denen man sich wohl meist mit einer G.E. abfindet. Für diese Fälle bedeutet die Empfehlung der Resektion zur Ausschaltung zweifellos einen großen Fortschritt, von meinem Gesichtspunkt in dem Sinne, daß auch bei dieser Methode der übrigbleibende Fundusteil durch die Entfernung der schwerveränderten Magenschleimhaut von pathologischen reflektorischen und hormonalen Einflüssen befreit, abgesehen davon, daß das Ulcus im weitesten Sinne ruhiggestellt wird. Die Resektion zur Ausschaltung dürfte in solchen Fällen unbedingt den Vorzug vor der G.E. haben, vor allem vor der G.E. mit Ausschaltung. Selbstverständlich wird bei schlechtem Gesamtzustand die G.E. als Notoperation ihre Bedeutung behalten.

Ich konnte bei der mir zur Verfügung stehenden Zeit natürlich nur das Wichtigste in grober Skizze andeuten, aber mir kam es ja auch nur darauf an, auf ein bisher vernachlässigtes Gebiet der Ulcuspathologie überhaupt hinzuweisen und zu weiteren Untersuchungen anzuregen. Eine Bestätigung haben unsere zum Teil schon mitgeteilten Befunde[1]) wenigstens bezüglich der Häufigkeit der chronischen

[1]) Vgl. *Kalima*, Arch. f. klin. Chirurg. **128**. — *Konjetzny*, Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 26 und 52. Zieglers Beitr. 1923, **71**; Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **184**; Arch. f. klin. Chirurg. **129** und eine demnächst aus unserer Klinik kommende Arbeit von Dr. *Puhl*.

Gastritis im Ulcusmagen inzwischen von *Schmincke* erfahren, der die chronische Gastritis in Ulcusmägen gleichfalls in 100% der Fälle fand. Die Verfolgung der von mir angeschnittenen Dinge könnte wohl geeignet sein, manche noch dunklen Punkte der Ulcuspathologie aufzuhellen. Die Ergebnisse unserer Untersuchungen sind z. B. geeignet, die Tatsache zu erklären, warum die einwandsfrei angelegte G.E. in manchen Fällen Erfolg hat, in vielen nicht (auf die prognostische Bedeutung des Nachweises der chronischen Gastritis bei der G.E. hat zuerst *Heyrowsky* hingewiesen), ferner, warum wir in einzelnen Fällen mit einer kleinen Resektion Heilung erzielen, in manchen erst nach ausgedehnter. Wir werden auch verstehen, warum in Fällen mit *diffuser totaler* Gastritis auch des Fundusgebietes mit Anadenie, die allerdings, Gott sei Dank! dem Chirurgen selten begegnen, selbst die ausgedehnteste Resektion nichts nützen kann. Was die Therapie des Magen-Duodenalulcus im allgemeinen betrifft, so werden wir, um mich in einer Antinomie auszudrücken, konservativer werden und radikaler. Konservativer insofern, als wir mehr, als das bisher vielfach üblich ist, die internen Mittel bis aufs äußerste ausschöpfen, bevor wir chirurgische Maßnahmen empfehlen, radikaler, indem wir dann, wenn chirurgische Hilfe nottut, der Resektion, und zwar einer *ausreichenden,* den Vorzug geben.

Wieweit der durch meine Untersuchungen gewiesene Weg, den ich keineswegs irgendwie dogmatisch eingefriedigt wissen möchte, geeignet ist, der Lösung des Ulcusproblems vom pathologischen und klinischen Standpunkt näher zu führen, das müssen weitere Untersuchungen und Erfahrungen entscheiden.

Aussprache zu 22—25 siehe Teil I, S. 102—110.

Bakteriologische Gesichtspunkte bei der Magenchirurgie[1]).

Von
Privatdozent Dr. med. **W. Löhr.**
Chirurg. Universitätsklinik Kiel.

Mit 2 Textabbildungen.

Wenn man sich über die Bakteriologie des normalen Magen und Darms, vor allem aber des Dünndarms beim Menschen orientiert, so stößt man auf die eigentümliche Tatsache, daß eine relativ einwandfreie, systematische Untersuchung der Dünndarmflora des Erwachsenen erst seit allerletzter Zeit vorliegt. Zwar hatten Tierversuche und Untersuchungen am Säuglingsdarm (*Kohlbrugge*, *Botzu*, *Gilbert* und *Dominici*, *Escherich*, *Moro*, *Macfadyen*, *Nencky* und *Sieber*, *Rolli* und *Liebermeister* u. a.) relative Keimarmut bzw. Keimfreiheit ergeben, die Art der Entnahme des Materials war aber nicht völlig einwandsfrei. Diese sehr fühlbare Lücke, die mangelnde Kenntnis der Normalflora des Erwachsenen haben *Ganter* und *van der Reis* durch mühevolle Untersuchungen mit ihrer „Darmpatronenmethode" ausgefüllt. Insbesondere *van der Reis* hat unlängst eine „normale obligate Dünndarmflora" beim erwachsenen Menschen festlegen können: Ein jeder Teil des Dünndarms hat seine eigene, wenn auch „monotone spärliche Flora". Das gilt insbesondere von den hohen Darmabschnitten.

Im oberen Dünndarm finden wir grampositive Lang- und Kurzstäbchen und grampositive lanzettförmige Diplokokken. Im mittleren Dünndarm nimmt die „monotone" Flora an Quantität zu, die Qualität ändert sich aber nicht. *Erst in den tiefsten Dünndarmabschnitten wird diese grampositive Flora durch eine gramnegative abgelöst.* In einer sehr dankenswerten Arbeit hat *van der Reis unter dem Gesichtspunkte chemischer Tätigkeit* dieser Bakterien in Anlehnung an *Kruse* alle grampositiven Kokken unter dem Namen *„Streptokokkus lacticus"* gesammelt (hierunter auch die bekannten Enterokokken *Thiercelins* und den Mikrokokkus ovalis).

Unter der *2. grampositiven Gruppe der Bacillen* sind unter dem Namen *„Bacterium lactis"* die Mikroorganismen der Brennermaische des Weißbiers, des Yoghurts, Kefirs, Mazums und des Käses, dann die in der Scheide von Mensch und Tier vorkommenden Bacillus

---

[1]) Vorgetragen am 2. Sitzungstage der 48. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 24. IV. 1924.

acidophilus (*Moro*), bifidus (*Tissier*), die *Boas-Opplerschen* Bacillen, Bacillus gastrophilus und der Bacillus vaginalis (*Döderlein*) vereinigt.

Gruppe 1 und 2 wachsen aërob bzw. anaërob, haben kein Peptonisierungsvermögen, sind aber durchweg in verschiedenem Grade Säurer, vor allen Dingen Milchsäurebildner.

Ohne uns hier in die sehr interessanten Einzelheiten[1]) zu verlieren, sei als für unser Thema wichtig hervorgehoben, daß *die Vertreter der Gruppe 1 und 2 sämtlich als apathogen* gelten und sich auch uns im Tierversuch so erwiesen haben.

Die 3. Gruppe ist die Coli-Aërogenes-Gruppe, die gramnegativ ist, auch Säure bildet, aber weniger Milch- als andere organische Säuren. Diese 3. Gruppe darf im gesunden oberen Dünndarm nicht vorkommen.

In einer 4., „am wenigsten natürlichen" Gruppe finden verflüssigende Streptokokken, Streptokokkus gracilis (*Escherich*), Staphylokokkus pyogenes, Streptokokken und Sarcinen aus Käse, außerdem das Bacterium kloakae, der Proteus vulgaris, Heubacillen und Buttersäurebacillen ihren Platz.

Im Gegensatz zur Gruppe 1 und 2 kennen wir Chirurgen die Pathogenität der Coli-Aërogenes-Gruppe 3 genugsam, und auch in Gruppe 4 ist mancher uns nur zu sehr bekannte und gefürchtete Schädling untergebracht.

Ausgehend von diesen Grundversuchen haben wir zusammen mit einem Bakteriologen von Fach (Prof. *Bitter*, Hygienisches Institut, Kiel) an einem sehr großen Magen-Darm-Material in über 200 Fällen bei Magenoperationen, Magen und Darm auf ihre Flora untersucht.

Auf die Untersuchungstechnik soll hier nicht näher eingegangen werden[2]).

Es liegt in der Natur der Sache, daß wir nur *5 normale Mägen* und zugehörige Dünndarmabschnitte bezüglich ihrer Flora studiert haben. Sie wichen von der von *van der Reis* aufgestellten Formel der „*obligaten Dünndarmflora Gruppe 1 und 2*" nicht ab.

Bei einer fortlaufend untersuchten *Gruppe von 40 Fällen von Ulcus duodeni* fanden wir in 14 Fällen = 35% den Magen und Darm kulturell völlig steril (die Mägen alleine in 55%, das Duodenum allein in 65% der Fälle!). 22 = *55%* der Fälle wiesen eine *obligate Dünndarmflora* auf, wobei bemerkt werden muß, daß diese in der Regel sehr spärlich vorhanden war, oft nur kulturell zu erbringen war [so. z. B. nach Galle-

[1]) Näheres siehe *van der Reis* und in der demnächst erscheinenden Arbeit *Bitter-Löhr*.

[2]) Bei Magenoperationen wurde der eröffnete Magen und Darm abgestrichen und der Abstrich sofort bakteriologisch nach allen Richtungen hin untersucht. Etwa in der Hälfte der Fälle wurde gleich bei der Operation je ein Stückchen excidierter Magen- *und* Darmschleimhaut in sterile Bouillonröhrchen eingelegt, gleichzeitig außerdem von beiden ein Abstrich gemacht.

anreicherung[1])]. Nur in 2 von 40 Fällen = *10%* fanden wir nach Anreicherung entweder im Magen oder Dünndarm ganz *spärlich Dickdarmflora* (Gruppe 3).

Bei einer fortlaufend untersuchten *Gruppe von 56 Fällen mit Ulcus ventriculi* fanden wir in 15 Fällen Magen und Darm *völlig steril* = *27%* (Magen allein in 40%, Duodenum allein in 36%). 32 Fälle = *55%* beherbergten die obligate *apathogene Dünndarmflora.* 18% der Fälle hatten im Magen oder zugehörigem Darmteil *Coli* und *Aërogenes*-Keime *und auch den Staphylokokkus aureus oder albus.* Von diesen 18% wuchs die möglicherweise pathogene Flora in 8% nur in den tiefen Ulcuskratern bei Sanduhrmägen.

Hingegen fanden wir bei einer *Gruppe von 46* (*50*) fortlaufend untersuchten *Magencarcinomen* nur 2 *sterile* Fälle! und die obligate meist sehr zahlreiche *Dünndarmflora* (ohne Beimischung von pathogenen Bacillen) in nur 11 Fällen = *28%* (Magen allein in 19% steril und in 15% mit obligater Dünndarmflora behaftet, zusammen = 34%, Dünndarm allein in nur 11% steril und in 21% mit obligater Dünndarmflora besiedelt, zusammen 32%). Die enorm hohe Zahl von 33 Fällen = *72%* wiesen eine meist überreichliche *Coli-Aërogenes-Flora*[2]) auf, und die bereits erwähnten 28% mit obligater Dünndarmflora bzw. Sterilität waren in 16% der Fälle Carcinome mit nachgewiesener freier Salzsäure!

7 Fälle von Gastritis waren entweder acid und dann mit normaler Dünndarmflora versehen, oder es wurde bei ihnen Dickdarmflora gefunden (2 Fälle), aber nur bei solchen, bei denen die freie Salzsäure fehlte.

Eine weitere *Gruppe von 6 Fällen mit Beschwerden nach alter Gastroenterostomie* (*Ulcus pepticum* oder *Adhäsionen*) hatten dann im Magen und Dünndarm „Dickdarmflora“, wenn sie im Magensaft freie Salzsäure vermissen ließen.

Eine weitere noch beträchtliche Reihe genauesten untersuchter, in obiger Statistik aber nicht mehr verwendeter Fälle mit Magen und Duodenalulcera sowie Magencarcinome ergibt ein durchaus gleichbleibendes Bild.

Die folgenden Tabellen erläutern die bisher vorgetragenen Ergebnisse. (S. Abb. 1 u. 2.)

In kurzen Zügen ergibt sich also folgendes Bild (Abb. 2): Beim *Duodenalulcus* fanden wir *90%*, nach späteren Berechnungen *sogar 92% steril,*

[1]) Wir wollen nicht in Abrede stellen, daß uns trotz großer Sorgfalt einmal ein bakteriologischer Fund entgangen sein kann, da bekanntlich die bakteriellen Bewohner des Dünndarms der Gruppe 1 und 2 sehr langsam und schlecht wachsen, nicht aber glauben wir die bekannten pathogenen Bakterien übersehen zu haben. Hierauf kommt es ja dem Chirurgen besonders an.

[2]) Coli-Aërogenes-Flora im weiteren kurz „Dickdarmflora“ genannt.

oder mit apathogener Dünndarmflora im Magen und Darm behaftet. Nur in *10% bzw. 8% mit Dickdarmflora* versehen, allerdings sehr spärlich.

Nicht ganz so günstig präsentiert *sich das Ulcus ventriculi mit 82% zu 18%. Von* diesen *18%* entfallen *aber allein 8%* auf das Konto *tiefer Ulcusböden*, die ja im Gegensatz zu den übrigen Magenteilen mit freier Salzsäure alkalische Reaktion abgeben (*Merke*). Wie wäre auch sonst das Haften der bekanntermaßen überaus säureempfindlichen Colibacillen zu verstehen?

Beim Carcinom ist das Bild gerade umgekehrt wie bei den Ulcusmägen und Duodenalulcera. *72% der Fälle mit reichlicher Dickdarmflora* und nur *28% mit Dünndarmflora, hiervon* wieder *16%! mit notierter freier Salzsäure! Carcinome ohne* nachgewiesene freie *Salzsäure gaben in 94% „Dickdarmflora“*. Und man weiß nicht, ob der Rest von 6% nicht auch sauer gewesen ist, denn bekanntlich können bei unseren klinischen Untersuchungen kleine Säurewerte einmal nicht getroffen werden[1]).

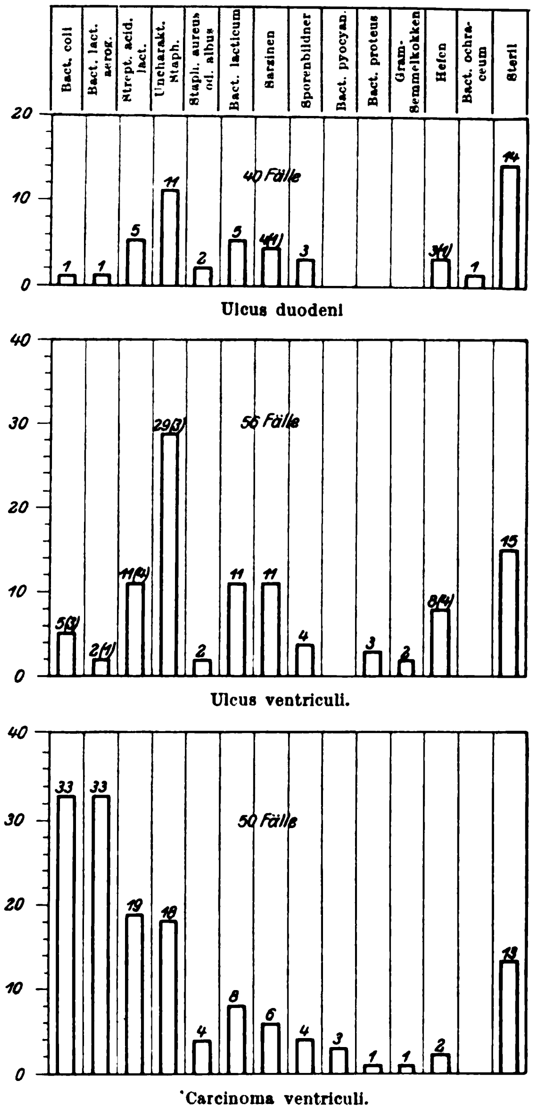


Abb. 1. Bakterielle Einzelbefunde beim Ulcus duodeni, Ulcus ventriculi und Carcinoma ventriculi.

[1]) Wir haben dann die Magen als „salzsauer“ bezeichnet, wenn sie überhaupt noch der Salzsäureproduktion befähigt waren, sei es nun nüchtern, sei es nach Probefrühstück oder -mahlzeit.

Ein paar bisher nicht erwähnte *Ulcera ventriculi* konnten *gelegentlich einer zweiten Operation* nach Tagen oder 1—2 Wochen nach der ersten Operation untersucht werden. Es handelte sich um *Gastroenterostomiestörungen*. Man fand nun aber nicht, wie bei der ersten Operation, Sterilität oder spärliche monotone Dünndarmflora, sondern *reichliche und sehr ausgesprochene „Dickdarmflora"!* (Gruppe 3.)

Wenn noch 4 Fälle mit echter Biermerscher Anämie, bei denen gelegentlich der Milzexstirpation der obere Dünndarm punktiert werden konnte, mit in den Kreis dieser Betrachtung gezogen werden dürfen — bei allen 4 wurde im Dünndarm Coliflora bei Magensäuremangel gefunden —, *so können wir nur eine Folgerung ziehen:*

Die Magen-Darm-Flora finden wir bei ingestafreiem Darm in einem Abhängungsverhältnis von der Magensalzsäure. Wo sie fehlt und wohin sie nicht reicht (tiefe Ulcusböden), da fehlt auch die Sterilität, bzw. die weniger säureempfindliche apathogene „obligate Dünndarmflora", die keinen pathogenen Vertreter beherbergt. Sie wird dann von „Dickdarmflora" überwuchert.

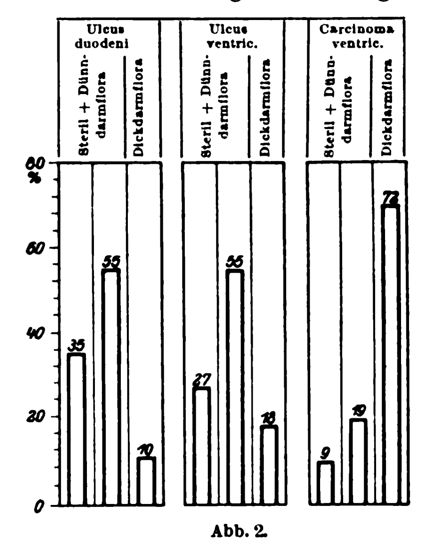


Abb. 2.

Diese Abhängigkeit der Magenflora vom Salzsäuregehalt ist von *Hirschberg* und *Lifmann*, aber auch die Abhängigkeit der Duodenalflora von der Magensalzsäure von *Kiralyfi*, *Grassmann* und neuerdings mit der Duodenalsondierung auch von *Hoefert* und *Gorke* festgelegt, desgleichen von *Bogendörfer*, der mit der Methode *Ganters* gearbeitet hat.

Es braucht wohl nicht darauf näher eingegangen zu werden, daß selbstverständlich einmal per os eingeschleppte pathogene Keime den Magen passieren und in den Dünndarm gelangen können. *Ganter* und *van der Reis* wiesen aber nach, daß sich der Dünndarm dieser Keime auch ohne daß sie mit dem lebenden Epithel der Dünndarmschleimhaut in Berührung kamen (*Schütze*), vom Darmsaft abgetötet werden, ohne daß indessen diese Autoren das Wesen dieser keimtötenden Substanz hätten herausschälen können. Eigene Untersuchungen hierüber liegen nicht vor. Erinnert sei in diesem Zusammenhange an das nicht völlig geklärte *D'Hérelle*sche Phänomen. *Sicher ist, daß der Duodenalinhalt bei hyperaciden Mägen ganz besonders keimarm ist* (*van der Reis* und eigene Beobachtungen). Auch fehlen bisher

unserer Ansicht nach die wichtigen elektrometrischen Untersuchungen über die *H-Ionen*-Konzentration der einzelnen Dünndarmabschnitte und die Beziehung der Darmflora zu derselben. Daß aber der normalsaure oder gar hyperacide Magensaft nicht die ihm nachgerühmte Sterilisationskraft hat, wie das *van der Reis* neuerdings behauptet hat, und wie es schon in die Literatur übergegangen ist, geht zu behaupten nicht an. Wir haben in einer größeren Zahl in Splanchnicusanästhesie und Narkose operierten aciden und anaciden Magenfällen wie *van der Reis* große Massen von Prodigosuskeimen vor der Operation verfüttert und dieselben $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde später aus dem Magen und Darm bei der Operation wiederzugewinnen versucht. Das gelang uns aber nur bei anaciden Mägen.

Eine große Zahl von Magensaftuntersuchungen nach Probefrühstück oder auch nüchtern ergab uns die gleichen bakteriologischen Resultate wie vor rund 20 Jahren *Conrad Brunner. Der gut durchwirkte salzsaure Mageninhalt ist keimarm. Das Versuchstier verträgt intraperitoneal große Mengen, hingegen ist der Magensaft anacider Patienten höchst keimreich und tötet in kleineren Mengen schon das Versuchstier.*

Bakteriologische Gesichtspunkte für die Magenchirurgie sind hiermit gegeben.

Die Peritonitisgefahr bei den heute besonders geübten Resektionsmethoden ist *nicht sehr groß bei normal- und hyperaciden Mägen.* Die mit der gleichen Operationsmethode operierten *Magencarcinome sind bezüglich ihrer Bakterienflora wesentlich gefährlicher.* Die operative Sorgfalt in der Asepsis muß besonders peinlich sein. Tatsächlich sind die Mortalitätsziffern bei Carcinomoperationen besonders hoch und nicht allein mit der Kachexie dieser Patienten abschließend zu erklären. Auch auf die jedenfalls in unserem Carcinommaterial zu beobachtenden recht schlechten Wundheilungsverhältnisse sei hier hingewiesen. Eine Gefahr stellen auch *die tiefen, in Nachbarorgane eingebrochenen Ulcuskrater* vor, wenn sie bei Operationen nicht genügend versorgt und im Bauche zurückgelassen werden müssen, denn sie *beherbergen oft eine sehr pathogene Flora.*

Die Untersuchung einer großen Reihe von Magensäften ergab uns das überraschende Ergebnis, daß der Mageninhalt selbst solcher Ulcusmägen, die vor und während der Operation genauestens auf Säureverhältnisse untersucht und nach allen Richtungen hin bakteriologisch durchforscht waren und dabei ein völlig steriles Ergebnis ergeben hatten, immer nach 12, 16, 19 Stunden post op. anacid gefunden wurden und ebenfalls immer als Folge hiervon mit einer überwältigenden Menge von Coli-Aërogenes-Keimen besiedelt waren. Ebenso zeigte sich, da diese Dickdarmflora wieder „normaler“ Flora Platz machte, wenn die Acidität nach einigen Tagen zurückgekehrt war, so z. B. nach einigen

Gastroenterostomien und Appendectomien. Bei den wenigen, meist wegen Gastroenterostomiestörungen relaparotomierten Patienten konnte die Dickdarmflora auch im Dünndarm nachgewiesen werden. Diese Dickdarmflora kam wahrscheinlich nicht aus dem Mund, sondern war wohl aus dem Dickdarm ascendiert, denn alle Patienten hatten in dieser kurzen Zeit nach der Operation nur intravenös Flüssigkeitszufuhr erhalten, nichts per os. *Bitters* Untersuchungen haben aber an einem riesigen Untersuchungsmaterial über die Mundflora die Coligruppe nur recht selten antreffen können.

Die Feststellung postoperativer, regelmäßiger Anacidität forderte zu Untersuchungen auf, ob auch nach anderen Schäden, Traumen usw. eine mehr oder weniger bald vorübergehende Anacidität und damit Dickdarmflora auftritt. Auch nach dieser Richtung wurde ein größeres Material untersucht. Nach größeren Traumen, eingreifenden Operationen wurde oftmals eine Senkung der Säurewerte gefunden, aber keineswegs regelmäßig. Auch der Einfluß von Narkose und Lokalanästhesie erwies sich nicht als konstanter ausschlaggebender Faktor.

Regelmäßig fand man aber die Anacidität bei allen schweren, vor allem akuten Bauchaffektionen, Peritonitiden, schweren eitrigen Appendititiden, selbst nach größeren Hernienoperationen. Diese Anacidität war oft vorübergehend und in der Regel mit der ersten Peristaltik nach 2—3 Tagen wieder verschwunden, mit ihr die in solchen Fällen immer nachweisbare Coliflora. Oft dauerte die Anacidität aber auch noch länger an.

Bei allen schweren Bauchaffektionen ist also der meist schlaffe peristaltikfreie Magen-Darm-Tractus in kürzester Zeit (in einigen Fällen schon nach 6 Stunden) durch Dickdarmflora überwuchert, der Magen anacid. Wie eine Lähmung der Funktion von Magen und Darm mutet dieser Zustand an. Hieraus ergibt sich ohne weiteres die größere Gefährlichkeit bei Relaparotomien selbst solcher Fälle, die sich bezüglich ihrer Bakteriologie bei der 1. Operation als gefahrlos erwiesen.

Diese Untersuchungen drängten mich, sie auch auf die *Frage der Pathogenität der Peritonitis nach Magen- und Duodenalperforationen auszudehnen*[1]). In unserer Klinik sind in den letzten 20 Jahren 132 Fälle von Ulcera perforata (ventriculi 93 et duodeni 39) operiert worden. Vom Ulcus ventriculi sind 49 = 52,6% gerettet worden, 44 = 47,4% sind gestorben. Ein Resultat, wie es die meisten Statistiken ergeben. Auch bei unseren Resultaten die allgemeine Erfahrung: Innerhalb der ersten 12 Stunden nach der Perforation operierte durchgebrochene Magengeschwüre haben eine geringe Sterblichkeitsziffer. 84% wurden gerettet, nur 16% starben. Beim Ulcus duodeni sind unsere Resultate

[1]) Die Frage der Perforationsperitonitis bei Ulcus ventriculi und duodeni ist der Gegenstand einer besonderen Abhandlung geworden. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.

in den ersten 12 (ja sogar in den ersten 24 Stunden besser) 98% Heilung zu 2% Verlust. Aber auch bei uns beim Ulcus ventriculi nach 12 Stunden bis 24 Stunden = 46% Heilung und 53% Mortalität, noch später als 24 Stunden nahezu 100% Mortalität, das gleiche gilt vom Ulcus duodeni perforatum. Erst nach 6 Tagen nach der Perforation wird die Prognose wieder etwas besser (ein geretteter Patient). Kein innerhalb der ersten 12 Stunden nach der Perforation operierter Patient starb im Anschluß hieran an der hierdurch verursachten Peritonitis, sondern entweder durch Perforation eines neuen Ulcus, durch Pneumonien, Embolien usw. Andererseits waren die nach 12 Stunden operierten Patienten, die mit dem Leben davonkamen, solche mit kleinen und kleinsten Perforationen, geringem Bauchexsudat, oder sich ganz nahe an der 12-Stundengrenze haltende Fälle, alle anderen starben, meist recht bald an einer diffusen Peritonitis. *Wenn man sich nun immer wieder klar macht, daß unsere operativen Maßnahmen sich nicht gegen die bereits aus dem Ulcus ausgedehnten Erreger richten kann, sondern nur die Quelle weiterer Infektion zustopft und sich weiter vor Augen führt, daß nicht die Masse des ausgetretenen Mageninhaltes, sondern in der Hauptsache die Zeit der für die Prognose ausschlaggebender Faktor ist, so ergibt sich nur die eine Folgerung, nämlich die, daß der ausgetretene Magen- und Dünndarminhalt seinen Charakter ändert, also von Stunde zu Stunde in Riesenschritten pathogener wird.* Daß diese Zunahme der Pathogenität weniger mit der Acidität des Exsudates zu tun hat in dem Sinne, daß durch die vermehrte Alkalescenz des allmählich eitrigwerdenden Exsudates die Bakterien nunmehr besser auskeimen könnten, wird allein im Hinblick auf das Ulcus duodeni widerlegt, bei dem nach übereinstimmenden Urteil das Bauchexsudat entweder schwach sauer, meist aber gar nicht sauer gefunden wird. So findet es auch *Brütt*, der diesbezüglich wohl die größte Erfahrung haben dürfte. Beim Ulcus duodeni perforatum ist die Prognose aber keineswegs schlechter als beim perforierten Magengeschwür.

Auch wenn man die bisherigen, äußerst spärlichen bakteriologischen Befunde beim Magenulcus, insbesondere beim perforierten Magen- und Duodenalgeschwür durchmustert, so scheint man keine bestimmte Ansicht gewinnen zu können. Streptokokken und Staphylokokken wurden gefunden und notiert, nur meist verschwiegen welche Art, denn der normale Magen und Darm enthält ja, wie wir uns überzeugen konnten, ganz harmlose „Streptokokken“ und „Staphylokokken“! Betrachten wir aber das bisher Mitgeteilte unter dem Gesichtswinkel, ob „Dickdarm-“ oder „Dünndarmflora“ vorlag, so finden wir eine diesbezügliche brauchbare kleine Sammlung von *Conrad Brunner*, der in den wenigen Frühfällen meist Sterilität, niemals aber Coliflora fand, Dickdarmflora aber fast in allen zum Exitus führenden

Spätfällen. Eine neuerdings vielfach beachtete Statistik *Praders* ergibt bei durchweg Frühoperierten und bakteriologisch untersuchten Fällen niemals Coliflora. *Brütt*, dem wir meiner Ansicht nach die beste Arbeit über das Ulcus perforatum in letzter Zeit verdanken, ist der einzige mit großen Zahlen und einheitlicher Untersuchungstechnik: unter 53 Fällen fand er 10 mal das Bauchexsudat steril und in 44% der positiven Fälle eine Streptokokkenart, die für Tiere nicht pathogen war und sich deutlich von den hämolytischen und anhämolytischen Streptokokken unterschied. Er hat die größte Ähnlichkeit mit dem von *Schottmüller* beschriebenen Streptokokkus viridans. Er ist aber nicht nur nicht tierapothogen, sondern erwies sich auch in den Fällen, wo er beim Menschen gefunden wurde, als relativ harmlos, im Gegensatz zu den Fällen, die mit dem bösartigen Streptokokkus pyogenes behaftet waren.

Ebenso wie *Brütt*, haben wir diesen Bacillus auch in den nichtperforierten chronischen Ulcusmägen gesehen und ihm eine ganz besondere Aufmerksamkeit zugewandt. Wir haben diesen Streptokokkus mit der gleichen Eigenschaft, wie ihn *Brütt* beschreibt, auch aus Milch züchten können. *Bitter* hält ihn in Übereinstimmung mit *Weigmann*, einem der besten Kenner der Milchsäurenflora, für eine Form des Streptokokkus acidi lactici, er ist vollkommen apathogen. Coliflora fand *Brütt* meist in Gesellschaft anderer als pathogen bekannter Erreger in 6 Fällen unter 40, leider ohne nähere Angabe der Zeit nach der Perforation und der Aciditätsverhältnisse.

Wir haben erst in allerletzter Zeit in der Konsequenz der mitgeteilten Untersuchungen auch einige Fälle von Ulcus perforatum untersuchen können. Bei 6 Fällen haben wir Magen- und Duodenalschleimhaut einerseits, das Exsudat im Bauch andererseits bakteriologisch untersucht. In 2 Frühfällen war das Exsudat steril, bei 3 weiteren ergab sich im Magen und Darm spärliche „Dünndarmflora", einmal der gleiche Befund im Exsudat und 2 mal war das Exsudat steril. Bei einem jüngst beobachteten Spätfall aber (31 Stunden nach der Perforation) konnte nur das Bauchexsudat untersucht werden. (Die Untersuchung von Magen und Darm ist verunglückt.) Hier fand man Coli in Reinkultur, und ebenfalls Coli in Reinkultur auch in den nächsten Tagen bis zu dem bald eintretenden Exitus. 2 Frühfälle, von denen der eine bei der Operation noch beträchtliche Salzsäurewerte im Magensaft hatte, und dementsprechend im Exsudat nur die obligate Dünndarmflora, verloren beide bereits 12 Stunden nach der Operation ihre Säurewerte, und prompt war der Magen mit kräftiger Coliflora besiedelt. Bei einem von diesen wich bei eintretender Salzsäureproduktion des Magens diese Flora wieder, bei dem anderen blieb sie erhalten, die Magensalzsäure blieb aber ebenfalls dauernd aus bis zum Exitus an einer

Lungengangrän. Sind das auch nur wenig Beispiele, so sind sie doch alle eindeutig. Eine besondere Stütze erfahren sie aber durch *Brütts* besonders hervorgehobene Feststellung, daß die perforierten Mägen so oft anacid gefunden werden. Ja er nimmt an, *daß sie dieses zur Zeit der Perforation bereits waren.* Einen Grund hierfür kann er zwar nicht angeben. Ich glaube, daß unsere Deduktionen die Antwort auf diese Frage geben: *Die beginnende Peritonitis bzw. allgemeiner gesagt, die Läsion des Bauches und seine Eingeweide macht die Patienten anacid und Hand in Hand damit den austretenden Magen- bzw. Duodenalsaft bakterienreicher, und zwar mit einer geänderten Flora, einer Coliflora, deren Pathogenität uns ja unter Umständen sattsam bekannt ist.* Warum sollte denn auch das Ulcus gerade auch Anacidität veranlassen, *bevor* es sich anschickt *frei* zu perforieren, das in die Nachbarorgane so häufig einbrechende Ulcus aber nicht?

Kurz sei nur das aktuelle Thema nach der Pathogenität der Hefen, insbesondere für die Ätiologie des perforierenden Ulcus gestreift. Aus äußeren Gründen konnten wir beim Ulcus ventriculi chronicum nur *14 Ulcusböden* auf Hefe bzw. Soor untersuchen, mit *5 positiven* Resultaten. Außer diesen Fällen fanden wir sonst noch bei 3 Ulcera ventriculi und 1 Ulcus duodeni in Magen- und Duodenalschleimhaut gleichzeitig Soor. Bei 5 perforierten Ulcera wurden sogar 3 mal Soor bzw. Hefen notiert. Haben auch in letzter Zeit besonders *Merkes* schöne Versuche die Häufigkeit des Soors, besonders auch beim perforierten Ulcus wieder hervorgehoben, so bleibt doch das Eindringen von Soorfäden in das gesunde Gewebe selbst bei den Verfechtern der Idee (*Askanazy*, *Merke*), daß der Soor ganz besonders Perforation und Blutung veranlasse, eine Ausnahme.

Auffallend und nur in dem bisher vorgetragenen Sinne zu verstehen sind auch die gefürchteten, in kürzester Zeit zum *Tode führenden Zweitperforationen durch ein neues Ulcus* während der Rekonvaleszenz bald nach glücklich überstandener erster Operation. Wir gehen wohl nicht fehl, die völlig geänderte Bakterienflora des Magendarmtraktus hierfür mit in Betracht zu ziehen.

Auch *die Ätiologie der bisher völlig im Dunkel liegenden postoperativen Magendarmstörungen*[1]) bekommen unter bakteriologischem Gesichtspunkte eine greifbarere Form. Wenn auch nach allen möglichen Operationen solche Darmstörungen vorkommen, so werden sie fraglos ganz überwiegend nach Bauch-, insbesondere Magen- und Darmoperationen beobachtet. Vor 2 Jahren wies ich auf dem Nordwestdeutschen Chirurgenkongreß darauf hin, daß hierbei die Magenanacidität eine Rolle spielt.

[1]) Unter postoperativen „Magen-Darmstörungen" sind jene rätselhaften Zustände verstanden, die unter dem klinischen Bilde einer Dysenterie verlaufen, ohne daß es gelingt, die Erreger echter Dysenterie nachzuweisen.

Postoperativ werden Magen und Duodenum von einer Unmenge Dickdarmbakterien, insbesonders Fäulniserregern, überschwemmt. In dem zurückgelassenen Tumorboden und in dem nach Magenoperationen jeder Art fast nie zu vermissenden blut- und eiweißreichen Exsudat, daß infolge des postoperativen paralytischen Magendarmstillstandes zunächst nicht weiter befördert werden kann, kommt es zur Fäulnis, weniger zur Gärung, hierdurch zur Bildung von giftigen Eiweißspaltprodukten. Erst einige Tage nach der Operation setzen die Durchfälle ja auch erst ein. Vielleicht beruht auch die nunmehr gesteigert einsetzende Peristaltik im Hinblick auf *Koeneckes* Versuche und *Wagners* Erfahrungen auf einer Lähmung der die Peristaltik hemmenden Nerven. Andererseits wissen wir aus dem Tierversuch, *Heubners* Versuchen mit Sepsin, vor allem aber durch *Schittenhelms* und *Weichhards* Injektionen mit Typhus-, und was uns hier mehr interessiert mit Coli-Eiweiß, daß hierdurch schwerste Darmstörungen hervorgerufen werden, genau wie bei der Enteritis anaphylactica. Auch wissen wir, daß ein sehr geschwächter Tierorganismus Colibacillen in die Blutbahn geraten läßt. Wenn aber heute Zweifel darüber bestehen, daß in den meisten Fällen postoperativ eine „Achylie“ vorhanden ist und ohne diese trotzdem postoperativ Magen-Darmstörungen häufiger zur Beobachtung kommen, so z. B. auch nach Magenresektionen und Gastroenterostomien wegen Ulcus ventriculi, so sei demgegenüber betont, daß unmittelbar nach der Operation immer eine Anacidität und Coli-Aërogenes-Flora auch beim Ulcusmagen vorhanden ist, also prinzipiell die gleichen Verhältnisse wie beim Magencarcinom vorliegen und erst später sich diese Verhältnisse wieder ändern können. Diese Umstimmung der Magensäureverhältnisse und die hierdurch geänderte Magendarmflora sind meines Wissens bisher die alleinigen greifbaren Faktoren für die postoperativen Magendarmstörungen und auch imstande, eine Erklärung zu geben, warum sie nach Magendarmoperationen gerade so häufig vorkommen und in zweiter Linie nach großen interperitonealen andersartigen Eingriffen. Ob sie die einzigsten sind, wollen wir damit nicht behaupten. Hervorgehoben muß aber noch werden, daß nach der Operation im anaciden Zustand außerdem ein sehr hoch zu bewertender Schutz gegen exogene Injektion durch den Fortfall der Magensalzsäure verlorengeht.

Ob auch in späterer Folgezeit nach den gebräuchlichen Magenoperationen die Änderung der bakteriellen Darmbesiedelung eine Rolle spielen wird — erinnert sei nur an die dauernden Forschungen und Beobachtungen der Darmflora bei der perniciösen Anämie und die Wichtigkeit, die man ihr heute zumißt! —, das können wir nicht entscheiden. In der Literatur sind Untersuchungen hierüber nicht mitgeteilt. Gewissermaßen aber als abschließende Kontrolle unserer Untersuchungen, die der Bedeutung der An- bzw. Abwesenheit der

Magensalzsäure für die Magendarmflora, insbesondere bei akuten Krankheitszuständen (Perforationen und Operationen an Magendarmtraktus) dargetan hatten, haben wir eine Gruppe von 20 nach *Billroth I* operierten Mägen, deren Operation meist 2 Jahre zurücklag, mit der Duodenalsonde eingehend untersucht[1]). Bei 18 Fällen fehlte die Reaktion auf Lackmus und Congo am Magen- und Duodenalsaft nüchtern und nach Probefrühstück. Bei diesen 18 Fällen war auch immer reichlich Coliflora vorhanden, in 2 Fällen mit positiver Salzsäure fehlte sie. Eine Abhängigkeit dieser Flora von der Motilität, die ja nach dieser Operation meist, aber nicht immer beschleunigt ist, bestand in unseren Fällen nicht (Röntgenkontrolle).

Es sei ausdrücklich aber darauf hingewiesen, daß es der Mehrzahl der untersuchten, nach *Billroth I* operierten Patienten trotz der völlig geänderten Magendarmflora gut ging und keinerlei hervorragende Beschwerden vorgebracht wurden. Offenbar war eine Gewöhnung an den neuen Zustand eingetreten. Einen Beweis bilden diese Gruppe von Fällen aber auch für unsere Behauptung, daß die Bakterienflora sich nach Schwund der Magensalzsäure ändert in dem Sinne, daß die normale, als apathogen befundene Magen- und Dünndarmflora (im Sinne von Gruppe 1 und 2 nach *van der Reis*) dauernd überwuchert wird von Coli-Aërogenes-Keimen, die normalerweise der Magen und obere Dünndarm nicht beherbergen. Diese, in großen Zügen besprochene, aber auf einen sehr eingehend untersuchten großem Material basierenden Resultate dürften doch vielleicht in Zukunft die Aufmerksamkeit der Chirurgen in Anspruch nehmen.

Aussprache zu Magen siehe Teil I, S. 102—110.

[1]) Nach dieser Zeit war eine normale Regelung der Magendarmtraktusfunktionen doch wohl anzunehmen mit Ausnahme der Salzsäureproduktion des Magens, die ja bekanntlich nach Resektionen teilweise oder völlig erlischt.

Zur Radikaloperation des Ulcus pepticum jejuni[1]).

Von
Prof. Dr. **H. Finsterer**, Wien.

Vor 25 Jahren hat *Braun* am Chirurgenkongreß den ersten in Deutschland beobachteten Fall von Ulcus pepticum jejuni nach Gastroenterostomie, der durch Perforation in die freie Bauchhöhle tödlich endete, mitgeteilt. In diesen 25 Jahren sind nicht nur viele Tausende von Magenoperationen, besonders Gastroenterostomien wegen Ulcus ausgeführt worden, es hat sich auch die Zahl der danach beobachteten Ulcera peptica jejuni ganz bedeutend vermehrt, so daß z. B. *Denk*[2]) in einer vor 3 Jahren aus der Klinik Eiselsberg erschienenen Arbeit bereits 301 Fälle in der Literatur finden konnte.

Bei der zunehmenden Häufigkeit dieser schweren, das Leben durch akute Perforation, Blutung und Inanition bedrohenden Komplikation hat nicht bloß die Frage nach der Ätiologie und damit nach der Prophylaxe, sondern auch die Frage nach der zweckmäßigsten *Therapie* allgemeines Interesse gewonnen. Die unbefriedigenden Resultate der *internenBehandlung* machten die Operation trotz der enormen Schwierigkeiten notwendig. Die *hohe Mortalität der Operation* zusammen mit den *wenig erfreulichen späteren Resultaten* hat nicht bloß bei vielen Internisten, sondern auch bei manchen Chirurgen die Meinung hervorgerufen, daß diese armen Patienten zufolge einer besonderen Disposition überhaupt nicht geheilt werden können, also als „*chirurgisch unheilbar*“ bezeichnet werden müssen (*Mandel*). So ist es verständlich, daß noch in der allerletzten Zeit *Wydler*[3]) in einer Arbeit aus der Klinik *De Quervain* angesichts der eigenen Resultate der operativen Behandlung mit 40% Mortalität und 70% Mißerfolgen zu dem Schlusse kommt, *daß die Prophylaxe alles, die Therapie nichts ist.*

Für den Patienten wäre es sicher das beste, das Ulcus pepticum jejuni (U. p. j.) *ganz zu verhüten. Das können wir durch die Anastomosierung nach Billroth I mit absoluter Sicherheit erreichen,* da es hier höchstens zu einem Rezidiv im Magen oder Duodenum, aber niemals im Jejunum kommen kann. Bei der Methode *Billroth II* oder einer Modifikation der-

[1]) Auszugsweise vorgetragen am 2. Sitzungstage der 48. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 24. IV. 1924.

[2]) *Denk*, Arch. f. Chirurg. **116**, 1. 1921.

[3]) *Wydler*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **35**, 171. 1922.

selben sind U. p. j. bereits bekannt. In der Literatur finden sich mehrere Mitteilungen, unter meinem Material sogar *7 Fälle*, wo von anderen Operateuren die *Resektion des Pylorus und des Antrum* ausgeführt worden war, wo trotzdem ein U. p. j. sich bildete. Bei der Anastomose nach *Billroth II* können wir, wie dies auch aus den äußerst interessanten, experimentellen Untersuchungen von *Smidt*[1]) hervorgeht, das U. p. j. nur dann mit größter Wahrscheinlichkeit vermeiden, wenn wir eine *ausgedehnte Resektion des Magens machen*, also beim Ulcus duodeni — und um dieses Leiden handelt es sich ja in erster Linie — *mindestens den halben bis* $^2/_3$ *Magen gleichzeitig entfernen*, eine Forderung, die ich bereits vor 6 Jahren auf Grund meiner eigenen Erfahrungen aufgestellt habe, die dann allerdings von mancher Seite, so z. B. 1920 von *Schmieden*[2]), 1922 von *Hohlbaum*[3]) als zu weit gehend abgelehnt wurde. Die Berechtigung dieser *großen* Resektionen ergibt sich auch aus der Tatsache, daß der Magen nur *makroskopisch* normal erscheint, bei der mikroskopischen Untersuchung aber von *Störk* in allen Fällen eine schwere *chronische Gastritis* gefunden wurde.

Heute *genügt die Prophylaxe* allein noch *nicht*, weil eine Anzahl von Patienten bereits ihr U. p. j. haben und mit demselben ein zum Teil qualvolles Leben fristen, weil andererseits es eine ganze Reihe von Chirurgen gibt, welche auch heute noch Gegner der radikalen Methoden sind, so daß das U. p. j. gewiß nicht so bald verschwinden wird.

Die *interne Behandlung* kann genau so wie beim Ulcus ventriculi oder duodeni in gewissen Fällen zur Heilung des Ulcus führen, besonders dann, wenn es sich um ein *flaches* Ulcus handelt. Auf diese Tatsache haben seinerzeit schon *v. Eiselsberg*, *Key* u. a. aufmerksam gemacht, ebenso nimmt *Dorn*[4]) (*Garré*) eine Spontanheilung an und *Schwarz*[5]) bezeichnet diesen Vorgang sogar als besonders häufig, während *Haberer* eher dem Standpunkt zuneigt, daß ein U. p. j. nur durch chirurgische Maßnahmen geheilt werden könne. *Deaver*[6]) vertritt die Ansicht, daß flache Ulcera oft ausheilen können, während callöse Ulcera der Operation bedürfen.

Von den *chirurgischen Maßnahmen* können wir, wie bei der Behandlung des Ulcus ventriculi zwischen *palliativen* und *radikalen Operationen* unterscheiden. Zu den ersteren gehört vor allem die *Jejunostomie*, das Anlegen einer *neuen GE.* evtl. in Form der „inneren Apotheke" [*Schmi-*

---

[1]) *Smidt*, Arch. f. Chirurg. **125**, 26. 1923.

[2]) *Schmieden*, Verhandl. der 2. Tagung f. Verdauungskrankh. in Homburg 1920.

[3]) *Hohlbaum*, Naturforscher-Versammlung in Leipzig 1922. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg., 4. Suppl.-Heft.

[4]) *Dorn*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **121**, 345. 1921.

[5]) *Schwarz*, Arch. f. Chirurg. **104**, 694. 1914.

[6]) *Deaver*, Ann. of surg. **74**, 579. 1921.

linsky[1])], die Ausschaltung des ganzen pylorischen, das Ulcus tragenden Magenanteiles nach dem Vorschlage von *Polya*[2]).

Die *Excision des Ulcus* allein ist zwar eine *direkte* Behandlungsmethode, stellt aber ebensowenig eine radikale Operation dar wie die Excision des Ulcus der kleinen Kurvatur. Man braucht sich daher nicht zu wundern, wenn, wie z. B. in einem von *Deaver* mitgeteilten Falle, das Ulcus trotz dreimaliger Excision immer wieder rezidivierte.

Bei der *Resektion der GE.-Öffnung*, also des angrenzenden Teiles des Magens und der dazugehörigen Jejunumschlinge wird zwar das alte Ulcus und die erkrankte Umgebung vollständig entfernt. Wenn aber eine *neue GE.* an Stelle der alten angelegt wird, so ist ein neuerliches Rezidiv möglich und wahrscheinlich, da keine der auslösenden Ursachen des U. p. j. beseitigt wurde.

Wenn das *alte Ulcus duodeni ausgeheilt* ist, dann liegt der Gedanke nahe, den Magen zu verschließen, die beiden Schenkel des Duodenums zu anastomosieren und damit *normale Verhältnisse wieder herzustellen. Deaver* hat diese Operation vor 3 Jahren als Normalmethode angeführt. An der Klinik *Hochenegg* wurde nach einer Mitteilung *Mandls*[3]) in einem Falle von U. p. j. in dieser Weise vorgegangen, der Patient bekam aber bald nachher *wieder Ulcusbeschwerden*, die erst verschwanden, als ich wegen eines penetrierenden Ulcus der kleinen Kurvatur die *typische Resektion von* $^2/_3$ *des Magens* mit End-zu-Seit-Anastomose machte. Seither ist dieser Patient *durch 4 Jahre vollkommen beschwerdefrei.*

Größere Aussicht auf Erfolg bietet der Vorschlag *Alapys*[4]) nach Excision des Ulcus und der Gastroenterostomie Magen und Jejunum durch Naht zu verschließen und bei Vorhandensein eines stenosierenden Duodenalulcus eine *Pyloroplastik* nach *Finney* zu machen. Es ist richtig, daß nach der Pyloroplastik noch kein U. p. j. beobachtet wurde, weil dasselbe ebenso wie nach der Resektion nach *Billroth I* einfach unmöglich. Damit ist aber das Ulcusrezidiv im Duodenum oder Magen, das nach der Resektion nach *Billroth I* bereits bekannt ist (*Enderlen, Hotz, Kelling* usw.), nicht ausgeschlossen.

Von einer *Radikaloperation des U. p. j.* können wir nur dann sprechen, wenn *nicht bloß das Ulcus* und seine entzündlich veränderte Umgebung *entfernt wird, sondern wenn möglichst alle Faktoren, die nach unseren heutigen Erfahrungen für ein Rezidiv verantwortlich gemacht werden können, ausgeschaltet werden.*

Zu den *chirurgisch* beeinflußbaren Faktoren gehört vor allem die *Hyperacidität*, die besonders bei den Fällen von Ulcus duodeni be-

---

1) *Schmilinsky*, Zentralbl. f. Chirurg. 1918, S. 416.
2) *Polya*, Zentralbl. f. Chirurg. 1920, S. 585.
3) *Mandl*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **163**, 167. 1921.
4) *Alapy*, Zentralbl. f. Chirurg. 1922, S. 253.

deutend ist, die durch *ausgedehnte* Resektion des Magens tatsächlich vollständig beseitigt werden kann, ferner die vom *Pylorus ausgehenden Spasmen*, die nach *Richter*[1]) und *Haberer* einen entschiedenen Einfluß auf das Ulcusrezidiv haben, während wir die *nervöse Disposition*, deren Bedeutung verschieden hoch veranschlagt wird, chirurgisch nicht beeinflussen können. Es soll also *bei jeder Radikaloperation des U. p. j. der Pylorus mit dem alten Ulcus duodeni und einem großen Teil des Magens samt der Anastomosenschlinge entfernt werden*. Bei den vorhandenen Verwachsungen, bei der Penetration des Ulcus in die Umgebung (Mesokolon, Pankreas, Mesenterium des Jejunums) gehört diese Operation zu den größten und schwersten chirurgischen Eingriffen, sie wird auch heute noch wegen der hohen Mortalität vielfach abgelehnt.

Es ist ein besonderes Verdienst *Haberers*[2]), bereits 1913 auf dem Chirurgenkongreß an der Hand dreier Fälle gezeigt zu haben, daß *auch die Radikaloperation des U. p. j. mit Erfolg ausführbar ist*, daß dabei die Bedingungen für eine Dauerheilung gegeben sind. Seither hat *Haberer* in wiederholten Arbeiten[3]) unter Anführung von Beispielen von *wirklicher Dauerheilung* mit 9jähriger Beobachtungszeit den Wert der Radikaloperation beweisen können. Aus diesen Arbeiten *Haberers* geht hervor, daß die Radikaloperation unter Umständen ein zwar *schwerer*, aber durchaus *kein besonders gefährlicher* Eingriff ist. Denn von den 3 Todesfällen, die *Haberer* bis 1922 unter 37 Radikaloperationen beobachtet hatte, müßte ein Fall, der *in der akuten Blutung* operiert wurde und an der schweren Anämie starb, bei der Beurteilung der Gefährlichkeit der Radikaloperation an sich ausscheiden. Auch in den beiden anderen Todesfällen besteht kein direkter Zusammenhang mit der Schwere der Operation, indem in einem Falle eine *tödliche Blutung* aus dem ausgeschalteten Ulcus duodeni, in dem 2. Falle aus einem zurückgelassenen Ulcus des Magens erfolgte. Es hat also *Haberer* unter seinen 37 Radikaloperationen *keinen Todesfall, welcher durch die Größe des Eingriffes und die damit zusammenhängenden Komplikationen bedingt* war. *Enderlen* hat nach einem Bericht von *Erkenbrecht*[4]) unter 11 Radikaloperationen wegen U. p. j. nur einen Todesfall im unmittelbaren Anschluß an die Operation erlebt. Dabei handelt es sich um eine besonders schwere Operation (Magen-Jejunum-Kolon-Resektion) bei einem 54jährigen Mann, der allerdings in Allgemeinnarkose operiert wurde. Alle anderen Fälle sind geheilt.

Auch *mein* Material kann als Beweis dafür gelten, daß die *Radikal-*

---

[1]) *Richter*, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1913, I, 76.

[2]) *Haberer*, Ebenda 1913, II, 68.

[3]) *Haberer*, Arch. f. Chirurg. **119**, 712, 1922 und **122**, 504, 1923; Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **172**, 351. 1922.

[4]) *Erkenbrecht*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **127**, 365. 1922.

operation trotz ihrer technischen Schwierigkeiten *viel von ihrer Gefährlichkeit verloren* hat. Mein Material umfaßt bisher 57 Operationen wegen U. p. j. Von diesen wurde 1 Fall im Stadium der *akuten Perforation* in die freie Bauchhöhle mit diffuser Peritonitis operiert, der Fall starb. 2 Fälle wurden im Stadium der *akutesten Blutung* operiert, darunter 1 Fall, bei dem es 8 Tage nach Beginn der akuten Blutung zur *Arrosion der Art. colica media* gekommen war. Dieser Fall, der bereits mit nicht mehr tastbarem Radialpuls zur Operation kam, erlag seiner Anämie; der 2. Fall von U. p. j. konnte trotz der schweren Anämie mit Erfolg *radikal* operiert und geheilt werden.

Von den übrigen nicht durch akute Blutung oder Perforation komplizierten 54 Radikaloperationen müssen 4 bei der Beurteilung der Mortalität ausscheiden, da von den 9 von mir in Amerika ausgeführten Radikaloperationen in 4 Fällen der Ausgang der Operation mir noch nicht bekannt ist. *Unter den 50 Radikaloperationen haben 49 die große und eingreifende Resektion gut überstanden, 1 Fall starb,* aber nicht an der Schwere der Operation, sondern erst nach 10 Tagen an einer *Wundinfektion* von einer *Oesophagusfistel* ausgehend. In diesem Fall hatte das U. p. j., von der Anastomosenschlinge ausgehend, die *ganze hintere Magenwand* eingenommen, war ins Pankreas penetriert und hatte sich, was sich erst bei der Resektion herausstellte, bis *in den Oesophagus hinein* erstreckt, so daß die Magenverschlußnaht speziell am Oesophagus sehr schwierig war. Dieser Fall wäre besser zuerst mit einer Jejunostomie zu behandeln gewesen. In einem 2. Falle war wegen einer Magen-Jejunum-Kolonfistel infolge U. p. j. nach einer vor 8 Jahren von einem anderen Operateur ausgeführten GE. die *Radikaloperation mit zweizeitiger Kolonresektion* gemacht worden. Patient erholte sich rasch, *nahm in 4 Wochen an 10 kg Gewicht zu.* Beim Verschluß des Anus praeternaturalis durch Resektion fand sich ein *Absceß* zwischen Kolon und Leber. Trotzdem ließ ich mich leider verleiten, die laterale Anastomose zwischen dem zuführenden und dem blind verschlossenen abführenden Schenkel des Colon transversum zu machen. Infolge der Spannung und wahrscheinlich des vorhandenen Abscesses kam es zu einer Diastase der Naht, zu umschriebener Peritonitis und Sepsis.

Ich habe also unter meinen 50 Radikaloperationen 1 Todesfall im Anschluß an die Operation zu verzeichnen = *2% Mortalität.* Wenn man auch den Todesfall nach Verschluß der Kolostomie noch hinzurechnet, würde die Mortalität 4% betragen. Alle anderen Fälle sind geheilt.

Wenn man damit die *Mortalität nach den palliativen Operationen* vergleicht, so findet man, daß dieselbe besonders dann, wenn man auch die späteren Todesfälle infolge Versagens der Behandlung noch hinzurechnen würde, bedeutend größer ist als die nach der Radikaloperation. So berichtet *Mandl* über 8 Operationen mit 2 Todesfällen im Anschlusse

an die Operation, mit 2 weiteren Todesfällen an den Folgen der nichtgeheilten Geschwüre. *Brütt*[1]) hat unter 14 Operationen 3 Todesfälle zu verzeichnen.

Da ich auf Grund meiner Erfahrungen der Ansicht bin, daß gerade bei diesen großen und lange dauernden Operationen die Art der *Anästhesie* von besonderer Bedeutung für das Resultat der Operation ist, so war ich in allen Fällen bestrebt, *die Allgemeinnarkose soviel als möglich zu vermeiden*, was wegen der langen Dauer der Operation allerdings nicht immer möglich war. Mit der *Splanchnicusanästhesie* nach *Braun* konnte 16 mal die ganze Radikaloperation ohne die geringste Ätherunterstützung ausgeführt werden, besonders gut waren dieselben bei Verwendung des *Tutocain*. Wenn das nicht gelingt, so muß man nur trachten, bei der unterstützenden Äthernarkose *möglichst wenig Äther* zu verbrauchen. Noch besser wäre die Verwendung von *Lachgas*, das in Amerika in dieser Kombination viel angewendet wird. Dieses Sparen mit der Allgemeinnarkose hat für einen Chirurgen, der nicht über sehr große Erfahrungen in dieser schwierigen Operation oder über eine ganz besonders fabelhafte Technik und Schnelligkeit verfügt, eine große Bedeutung, denn damit gewinnt er Zeit und *kann alle Nähte so anlegen, daß sie auch halten müssen*, ausgenommen die Anastomose nach *Billroth I*, welche unter Spannung steht. Die *Dauer der Operation* ist bei Verwendung der Lokalanästhesie, nach meinem Material zu beurteilen, für den Erfolg *nicht entscheidend. Ich habe trotz 3—5 stündiger Operationsdauer keinen Todesfall an einem Operationsschock, keinen Todesfall an einer Pneumonie oder diffusen Peritonitis erlebt.* Wer über eine fabelhafte Technik verfügt, der kann natürlich das Novocain eher entbehren und trotzdem gleich gute Erfolge erzielen, wie aus den Resultaten *Enderlens* und *Haberers* hervorgeht.

Auf Grund der Erfahrungen der letzten Jahre ist die Ansicht, daß die *Radikaloperation eines U. p. j. eine zu gefährliche Operation* sei, die daher kaum je in Betracht kommen können, *nicht mehr ganz richtig*. Wir haben nur mit einem Risiko zu rechnen, das wegen der technischen Schwierigkeiten bei der Präparation etwas größer sein dürfte als das der gewöhnlichen Ulcusresektion. Daher können wir den armen gequälten Patienten mit gutem Gewissen zur Radikaloperation raten und wir können auch den Internisten und den Hausärzten gegenüber den Standpunkt jederzeit vertreten.

Auf die *Technik der Radikaloperation* möchte ich nicht näher eingehen, will aber 2 sehr wichtige Punkte kurz anführen. Bei den callösen in die Nachbarschaft (Pankreas, Mesenterium des Jejunums, Mesokolon) *penetrierenden* Geschwüren, wo der Ulcusgrund von den Nachbarorganen gebildet wird, wird zur Vermeidung von Nebenverletzungen

[1]) *Brütt*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **126**, 41. 1922.

genau so wie sonst bei der Resektion eines penetrierenden Ulcus *der Geschwürsgrund zurückgelassen*; ich habe davon niemals einen Nachteil gesehen. Selbstverständlich wird in diesen Fällen in die Gegend des Ulcusgrundes ein dünnes Drainrohr eingeführt.

Von *größter Bedeutung ist die Art der Anastomose gerade mit Rücksicht auf das spätere Befinden der Operierten.* Nach der Resektion des Magens mit der Gastroenterostomieschlinge wurde bisher nach blindem Verschluß des Duodenums der abführende Schenkel des Jejunums End-zu-Seit oder Seit-zu-Seit mit dem Magen anastomosiert, während der kurze orale Schenkel des Jejunums End-zu-Seit unterhalb der Magendarmanastomose in das Jejunum eingepflanzt wurde. Damit resultiert *eine Y-förmige Anastomose. Haberer* hat diese Methode in den 3 Fällen, über welche er 1913 am Chirurgenkongresse berichtete, angewendet, und er hat sie bis zur Einführung der Anastomose nach *Billroth I* fast regelmäßig ausgeführt. Ich habe ebenfalls die Y-förmige Anastomose, die technisch etwas leichter ist, bis vor 2 Jahren bei der Resektion einer hinteren GE. immer angewendet. Die Nachforschungen haben aber gezeigt, daß die *Dauerresultate schlecht sind*, daß *Rezidive* nach dieser Operation möglich sind und besonders dann vorkommen, wenn *nicht sehr viel* Magen entfernt wurde. Unter meinen 22 Fällen von Radikaloperation mit Y-förmiger Anastomose sind bisher nur 8 Fälle dauernd beschwerdefrei geblieben, können alles essen. 3 Fälle haben zeitweise Beschwerden, müssen daher mit dem Essen vorsichtig sein, genau so wie es sonst die Gastroenterostomierten machen müssen. In 7 Fällen sind sehr große Beschwerden vorhanden, die mit großer Wahrscheinlichkeit ein neues U. p. j. annehmen lassen, das in 3 Fällen durch eine neuerliche Operation sichergestellt werden konnte. *Es sind also mit der Y-förmigen Anastomose $^1/_3$ aller meiner Fälle ungeheilt geblieben.*

Durch die interessanten experimentellen Untersuchungen von *Smidt*[1]) wurde gezeigt, daß *auch nach der Antrumresektion* nach *Schur* und *Lorenz keine Anacidität* erreicht wird, wenn die Anastomose nach *Billroth II* angelegt wird. Wenn wir nun in diesen Fällen eine Y-förmige Anastomose machen, so steht die Jejunumschlinge oberhalb der Enteroanastomose ausschließlich unter der Einwirkung des sauren Mageninhaltes und wird niemals von der neutralisierenden Galle und dem Pankreassekret bespült. Daher kann es an dieser Schlinge leicht zur *Bildung eines U. p. j.* kommen, das, wie ich in meinen 3 Rezidivoperationen sehen konnte, *genau bis zur Enteroanastomose, also bis zur Einmündung der zuführenden Jejunumschlinge* reicht. *Nur durch sehr ausgiebige Resektion des Magens läßt sich auch bei der Y-förmigen Anastomose vielleicht das Ulcusrezidiv vermeiden.* Diese Annahme wird durch folgende Beobachtung sehr wahrscheinlich gemacht.

[1]) *Smidt*, Arch. f. Chirurg. **125**. 1923.

Bei 2 Brüdern, bei welchen 1903 bzw. 1913 eine hintere GE. wegen Ulcus duodeni von anderen Chirurgen angelegt worden war, machte ich 1919 wegen U. p. j. die Radikaloperation, entfernte dabei das alte Ulcus des Duodenums, welches in einem Fall noch nicht ausgeheilt war, den Pylorus und den *halben* Magen, legte eine Y-förmige Anastomose an. Nach dieser Operation keine wesentliche Besserung, keine Gewichtszunahme, sehr bald wieder Zeichen des Rezidivs (Schmerzen, Blutungen). Trotz aller möglichen internen Behandlungen keine Besserung, so daß schließlich wegen der enormen Schmerzen, die auch durch große Morphindosen (bis zu $^{1}/_{2}$ g) nicht mehr bekämpft werden konnten, eine *3. Operation* bei beiden Brüdern notwendig wurde. Dabei wurde *an der Anastomosenschlinge ein großes ins Pankreas penetrierendes Ulcus gefunden, das genau bis zur Einmündung der zuführenden Jejunumschlinge reichte.* Resektion des größten Teiles des Magens mit der Anastomosenschlinge und der Enteroanastomose unter Zurücklassung des Ulcusgrundes. Anastomose wieder Y-förmig, sehr schwer anzulegen; in einem Fall auch zweizeitige Kolonresektion. *Vom Magen bleibt jetzt nur ca.* $^{1}/_{5}$ *zurück,* Heilung. *Seit dieser Operation keine Beschwerden mehr,* Gewichtszunahme bis 15 kg. *Beide Brüder sind jetzt fast 3 Jahre vollkommen arbeitsfähig, können wieder alles essen.*

Sollten diese beiden Brüder *dauernd* geheilt bleiben, dann wären sie wohl ein Beweis dafür, daß es bei der *Radikaloperation wegen U. p. j. in erster Linie darauf ankommt, möglichst viel vom Magen zu entfernen,* und daß man dann selbst die Y-förmige Anastomose ohne Schaden anwenden kann.

Seit 2 Jahren habe ich *die Y-förmige Anastomose vollkommen aufgegeben* und mache jetzt, soweit nicht die Methode *Billroth I* ausgeführt wird, die *zirkuläre Naht des Jejunums* und unterhalb derselben eine typische End-zu-Seit-Anastomose zwischen Jejunum und verkleinertem Magenlumen nach der von *Hofmeister* und mir geübten und beschriebenen Methode. Damit resultiert derselbe Zustand wie nach einer typischen Resektion eines Ulcus duodeni. Die *zirkuläre Naht* des Jejunums ist zwar bei der kurzen zuführenden Schlinge schwierig, läßt sich aber trotzdem ausführen. Ich habe dazu auch nie die von *Clairmont*[1]) vorgeschlagene und geübte *Mobilisierung des Duodenums von links her,* welche das Anlegen der zirkulären Naht sicher erleichtert, notwendig gehabt. Da nach der Ausführung dieser Methode derselbe Zustand erreicht wird, der bei der typischen Resektion des Ulcus duodeni resultiert, so ist auch zu hoffen, daß die *Dauerresultate nunmehr genau so gut werden wie bei der Duodenalresektion,* bei welcher ich bis jetzt unter über 300 Resektionen noch *kein* U. p. j. gesehen habe.

---

[1]) *Clairmont,* Zentralbl. f. Chirurg. 1918, S. 234.

Denk[1]) hat bereits vor 1 Jahr gelegentlich der Demonstration von 2 Fällen von *Rezidiv* eines U. p. j. nach Radikaloperation die Vermutung ausgesprochen, *daß vielleicht die Y-förmige Anastomose an dem Auftreten des Rezidivs schuld trage,* so daß man diese Methode besser verlassen solle. Die traurigen Erfahrungen an meinem Material bestätigen diese Ansicht *Denks* vollkommen. Aber auch in den übrigen in der Literatur mitgeteilten Fällen war das *Rezidiv eines U. p. j. nach Y-förmiger Anastomose* oder wenigstens gleichzeitiger Enteroanastomose aufgetreten. Daraus ist wohl der Schluß berechtigt, *daß die y-förmige Anastomose zur Vermeidung von Rezidiven nicht mehr ausgeführt werden sollte.* Wenn sie aber schon angewendet wird, dann soll die Resektion des Magens in noch *viel größerer* Ausdehnung als gewöhnlich ausgeführt werden, um eine absolute Anacidität zu erzielen.

In den letzten Jahren wurde besonders von *Baum*[2]) und *Haberer* die Anastomose nach *Billroth I* bei der Radikaloperation des U. p. j. empfohlen. Da mit dieser Methode ein U. p. j. *absolut unmöglich* ist, höchstens ein Rezidiv im Duodenum oder Magen auftreten kann, da außerdem die dauernde Ausschaltung des Duodenums vermieden wird, so ist die Methode sicher sehr bestechend. Sie hat aber einige Nachteile, die immerhin zu denken geben, ob sie wirklich als die *allein berechtigte* Methode gelten kann, deren Ausführung auch unter schwierigen Verhältnissen *erzwungen* werden soll. Einer der größten Nachteile ist die *höhere Mortalität.* Während wir bei der typischen *End-zu-Seit-Methode eine Nahtinsuffizienz* bei sorgfältiger Technik *absolut sicher* vermeiden können, kann es hier infolge der *Spannung* trotz exakter Technik zur Nahtinsuffizienz und Peritonitis kommen, wodurch die Operationsmortalität erhöht wird. Auch wenn durch Anlagerung der Nachbarorgane (Pankreas, Leber, Netz) die freie Perforation verhindert wird, so kommt es doch zu einem *zirkulären granulierenden Defekt* oder einem neuen Ulcus, damit zur dauernden Unterbrechung der Peristaltik. Auf diese Weise habe ich einen nach *Billroth I* operierten Fall von U. p. j. nach 6 Wochen an *Inanition* verloren.

Ein 2. Nachteil besteht darin, *daß im Duodenum zurückgelassene Ulcera nicht zur Ausheilung kommen,* wie 2 von *Haberer* neuerdings operierte Fälle beweisen. Bei der Methode *Billroth II* ist es ganz gleichgültig, ob in dem ausgeschalteten Duodenum ein Ulcus zurückgelassen wird oder nicht, da dieses in kürzester Zeit ausheilt, falls die retrograde Füllung des Duodenums durch exaktes Anlegen der Anastomose verhindert wird. Wenn man nach *Haberer* die Pars descendens des Duodenums Seit-zu-End mit dem Magenstumpf anastomosiert, dann wird man allerdings, da das ganze Duodenum während der Anlegung der

[1]) *Denk,* Wien. klin. Wochenschr. 1923, S. 96.
[2]) *Baum,* Zentralbl. f. Chirurg. 1921, S. 586.

Anastomose frei liegt und die Schleimhaut besichtigt werden kann, derartige Ulcera kaum übersehen können.

Da in den meisten Fällen die Beobachtungszeit seit der Radikaloperation noch zu kurz ist, kann man von *Dauerheilungen noch nicht sprechen*. Es bedeutet aber immerhin bereits einen *großen Gewinn*, wenn Patienten, die vorher jahrelang krank waren, *seit der Radikaloperation durch 3—5 Jahre absolut beschwerdefrei* und wieder vollkommen arbeitsfähig geworden sind.

Mit den weniger radikalen Methoden sind wiederholt *Rezidive* beobachtet worden, was nicht wundernehmen braucht. So berichtet *Deaver*[1]) von einem Fall, bei welchem 3 mal wegen Rezidiv eines U. p. j. immer ohne Erfolg operiert werden mußte. *Jenckell*[2]) hat in 3 Fällen mehrmals bis zu 6 mal wegen Rezidiv laparotomieren müssen, eine Frau ist nach 5 Operationen immer noch nicht geheilt. In einem Fall wurde bei der 6. Operation durch *die Wegnahme des größten Teils des Magens* samt G.-E. und Pylorus und Anastomosierung nach *Reichel* eine nunmehr 2 Jahre dauernde *Heilung* erzielt.

Müller[3]) berichtet über einen Fall, der nach Excision und neuerlicher G.-E. immer wieder rezidivierte, wo das 3. Rezidiv durch eine *ausgedehnte Resektion des Magens* samt der Anastomosenschlinge mit zirkulärer Naht des Jejunums und End-zu-Seit-Anastomose zwischen Magen und Jejunum nach *Hofmeister* behandelt wurde. *Der Fall ist seit der 4. Operation bis jetzt durch 4 Jahre vollkommen beschwerdefrei*, obwohl der ausgeschaltete Pylorus zurückgelassen worden war.

Auch nach den radikalen Operationen sind Rezidive unter Umständen möglich und auch vorgekommen. *Haberer* hat bis 1922 unter 37 Operationen wegen U. p. j. 3 Fälle von Rezidiv eines U. p. j. trotz vorausgegangener Radikaloperation. *In allen 3 Fällen war aber die Y-förmige Anastomose nach der Radikaloperation angelegt worden.* Der ausgeschaltete Pylorus wurde erst bei der Rezidivoperation entfernt. Bei dieser wurde in einem Falle eine End-zu-Seit-Anastomose zwischen Magen und Jejunum angelegt, in einem 2. Falle wurde nach Resektion des Pylorus und alten Ulcus duodeni die Anastomose nach der von *Haberer* modifizierten Methode *Billroth I* gemacht. *Dieser Fall mußte nach einem halben Jahr wegen eines Ulcus duodeni*, von dem *Haberer* annimmt, daß es bei der 2. Operation übersehen worden war, *ein 3. Mal operiert werden*, wobei jetzt erst der größte Teil des Antrum reseziert und eine Y-förmige Anastomose angelegt wurde. In einem 3. Fall wurde nach Resektion des ausgeschalteten Pylorus und des rezidivierenden Ulcus pepticum die direkte Anastomose zwischen Duodenum und Magen Seit-zu-Seit hergestellt.

[1]) *Deaver*, Ann. of surg. **74**, 579. 1921.
[2]) *Jenckell* und *Schüppel*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **175**, 337. 1922.
[3]) *Müller, P.*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **161**, 361. 1921.



Denk[1]) berichtet von 2 Fällen von Rezidiv nach Resektion eines U. p. j. In einem Falle mußte zweimal wegen einer Kolonfistel auch die Kolonresektion gemacht werden, der ausgeschaltete Pylorus wurde erst bei der letzten Operation mit entfernt. Auch nach dieser war wieder eine Y-förmige Anastomose, aber mit dem relativ kleinen Magenstumpf angelegt worden. *Ranzi* berichtet in der Diskussion von einem Rezidiv nach Radikaloperation wegen U. p. j., die seinerzeit von *Clairmont* ausgeführt worden war, auch hier war eine Y-förmige Anastomose angelegt worden.

Die Tatsache, daß *auch nach Radikaloperationen wieder Rezidiven beobachtet* werden, könnte zur Annahme führen, daß in diesen Fällen eine ganz *besondere Ulcusdisposition* vorliege, daß man vielleicht von „chirurgisch unheilbaren" Fällen (*Mandl*) sprechen könnte. Mit der Aufstellung dieses Begriffes muß man jedenfalls äußerst vorsichtig sein, denn es könnte sich sonst ereignen, daß man Fälle, welche nur durch eine *nicht zweckmäßige Methode* (zu wenig Magen weggenommen, dabei Y-förmige Anastomose verwendet), oder wo überhaupt keine Radikaloperation gemacht worden war, bisher *ungeheilt* geblieben sind, ihrem Schicksal überläßt, obwohl *eine neuerliche wirklich* radikale Operation, die *alle* ätiologischen Faktoren zu beseitigen trachtet, *schließlich dauernde Heilung bringen kann.* Nur bei schweren anatomischen Veränderungen der Nervi vagi kann man vielleicht von einem chirurgisch „unheilbaren" Ulcus sprechen. Der von *Mandl*[2]) aus der Klinik Hochenegg mitgeteilte Fall 8 zeigte zwar bei der Sektion eine solche Veränderung des Vagus mit gleichzeitiger Dilatation des Oesophagus, er kann aber meiner Ansicht nach nicht zu jenen Fällen gerechnet werden, die *trotz Radikaloperation ungeheilt* geblieben sind. Denn es wurde in diesem Falle zwar eine Magenkolonfistel entfernt, das Jejunum und das Kolon wieder anastomosiert und dann eine *neue G.-E.* angelegt, *es wurde aber keine Radikaloperation* in dem Sinne gemacht, daß Pylorus und etwa das Antrum entfernt wurden, und es blieb daher genau derselbe Zustand wie nach der ersten Operation bestehen. Deshalb könnte auch das Wiederauftreten eines Ulcus nicht wundernehmen. Da aber dieser Patient bereits am nächsten Tage wegen einer profusen Nachblutung relaparotomiert wurde, wobei die blutende Stelle nicht gefunden werden konnte, und in der folgenden Nacht starb, so ist wohl anzunehmen, daß das Ulcus des Oesophagus, welches bei der Sektion gefunden wurde, mit der akuten Oesophagitis in Zusammenhang steht und *bereits vor der Operation vorhanden* war. Da dasselbe von einem dicken großen Coagulum verschlossen war, so ist es gar nicht einmal sicher, ob die Blutung wirklich aus dem Ulcus stammte und nicht aus der Magennaht, wie wir derartige

[1]) *Denk*, Wien. klin. Wochenschr. 1923, S. 96.
[2]) *Mandl*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **163**, 167. 1921.

Nachblutungen nach Magenoperationen auch nach G.-E. nicht so selten sehen. Ebensowenig kann ich mich der Ansicht *Mandls* anschließen, daß Fall 2 zu den chirurgisch unheilbaren Fällen zu rechnen sei. Obwohl der Patient 4 mal operiert worden war, war niemals der Versuch einer Radikaloperation gemacht worden, denn es wurde bei der 2. Operation nur die G.-E.-Öffnung erweitert, in einer 3. Operation eine neue G.-E. und einer 4. Operation nur eine Gastrostomie angelegt, es *blieb also immer der ganze Magen mit dem Pylorus* zurück. Von einer Radikaloperation können wir nach unseren jetzigen Erfahrungen wohl nur dann sprechen, wenn Pylorus und ein größerer Teil des Magens entfernt werden.

Wenn die Lehre von „*chirurgisch unheilbaren*" *Ulcus*, die in der Literatur bereits vielfach zitiert wird, auf solche Fälle sich stützt und wenn damit die Zwecklosigkeit der Resektion überhaupt, besonders der radikalen Operation des U. p. j. erwiesen werden soll, so wird damit nicht bloß der Wissenschaft, sondern auch der leidenden Menschheit kein guter Dienst erwiesen, da so manche Rettung durch die Radikaloperation vielleicht unterlassen wurde.

Die beste Prophylaxe des U. p. j. ist die Behandlung des Ulcus duodeni mit der ausgedehnten Magenresektion, wie ich sie bereits vor 6 Jahren gefordert habe und wie sie jetzt allmählich als berechtigt anerkannt wird. Die *Anastomose nach Billroth I* schützt zwar absolut vor dem U. p. j., kann aber das Ulcusrezidiv im Magen oder Duodenum nicht unbedingt verhindern. Außerdem hat sie wegen der Gefahr der Nahtinsuffizienz eine höhere Mortalität.

Die beste Behandlung des U. p. j. ist die Radikaloperation, bestehend in der Entfernung des Duodenums mit dem alten Ulcus, des Pylorus und eines großen Teiles ($^2/_3$—$^3/_4$) des Magens samt Anastomosenschlinge. *Die Y-förmige Anastomose ist wegen der großen Rezidivgefahr unbedingt zu vermeiden*, die Anastomose nach *Billroth I* dann auszuführen, wenn sie ohne besondere Gefahr für den Patienten möglich ist, sonst ist nach *zirkulärer Naht des Jejunum* die *End-zu-Seit-Anastomose* mit dem verkleinerten Magenlumen am zweckmäßigsten.

Durch die gänzliche oder wenigstens teilweise Ausschaltung der Allgemeinnarkose durch die *Leitungsanästhesie der Bauchdecken* und *Splanchnicusanästhesie* kann auch bei dieser Operation die Mortalität herabgesetzt und der Mortalität der gewöhnlichen Resektion (2—4%) gleichgemacht werden. Auch bei besonderer Technik und Schnelligkeit des Operateurs bietet die Verwendung der Lokalanästhesie wenigstens als Bauchdeckenanästhesie bei der sog. „*kombinierten*" Anästhesie so große Vorteile, daß sie auch der sehr rasch operierende Chirurg zum Vorteil des Patienten stets verwenden sollte.

Aussprache zu diesem Vortrag s. Teil I, S. 102—110.

Die Ursachen des Asthma bronchiale und seine operative Behandlung[1].

Von

Prof. **Herm. Kümmell**, Hamburg.

Mit 6 Textabbildungen.

Mit dem denkwürdigen Ausspruch, daß die Medizin immer chirurgischer werden müsse, sah *Billroth* mit klarem Seherblick die vorwärtsstrebende Entwicklung unserer Wissenschaft voraus. Viele der bisher dem chirurgischen Messer unzugänglichen Gebiete hat sich unser fortschreitendes operatives Können dienstbar gemacht, nicht aus Eroberungslust, sondern um da helfend und heilend einzugreifen, wo die innere Medizin an den Grenzen ihrer Leistungsfähigkeit angelangt war. Das Endziel alles unseres wissenschaftlichen Forschens und unser letztes ärztliches Streben gipfelt in dem Willen zu heilen. Die Menschheit hat ein Recht, dieses von uns zu verlangen. Dieses höchste Ziel werden wir naturgemäß leichter erreichen, wenn es sich um nachweisbare, durch unser Gesicht und Gefühl oder durch unsere verfeinerten diagnostischen Hilfsmittel festzustellende pathologische Veränderungen der Organe handelt. Es sind meist technische Schwierigkeiten, bedingt durch die Lage des Organs, seine physiologische Eigenart oder sonstige Momente, welche wir allmählich zu überwinden lernen müssen. Weit schwieriger gestaltet sich unser Vorgehen, wenn es sich um Leiden handelt, bei denen keine sinnlich wahrnehmbaren, greifbaren pathologischen Veränderungen vorhanden sind, über dessen Ursachen und Entstehungsart noch keine einheitliche Auffassung vorhanden ist, oder dessen Ursachen vielleicht verschieden, sicher aber komplizierter sind. So verhält es sich mit dem Asthma bronchiale, jenen in seinen schweren Stadien furchtbar quälenden und mit Todesangst gepaarten Leiden.

Wenn man das schwere Leiden eines Asthmatikers im Anfall, besonders die beängstigende inspiratorische und exspiratorische Dyspnoe eine Zeitlang beobachtet, so wird man zu der Anschauung gedrängt werden, daß es sich um einen gewaltigen Spasmus, um einen mächtigen Krampf der Bronchiolen handelt. Über diesen äußeren Eindruck eines Bronchiospasmus als die Ursache des bronchialen Asthma scheinen alle Beobach-

---

[1]) Vorgetragen am 3. Sitzungstage der 48. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 25. IV. 1924.

ter der früheren Zeit und jetzt einig zu sein. Nur die Ursache, welche diesen Krampf auslöst, fand eine verschiedene Deutung. Während namhafte Beobachter in dem peripheren Reiz der Bronchiolenschleimhaut durch Asthmakrystalle und die dadurch bedingte exsudative Schwellung der feinen Bronchiolen den Krampf zu erklären suchten, hat man in neuerer Zeit diese periphere Reiztheorie verlassen und den Schwerpunkt in eine krankhafte Erregung einzelner Nervengruppen verlegt. Die meisten Autoren scheinen jetzt darin einig zu sein, daß in erster Linie der zur Lunge führende Vagus in Betracht kommt. Durch eine infolge verschiedenartiger Reize ausgelöste Erregung, der die Bronchien und Lungen versorgenden Vagusfasern soll der Bronchiospasmus herbeigeführt werden (*Laennec*, *Biermer*, *Trousseau* u. a.). Die stets vorhandene Schwellung der Bronchialschleimhaut, ihre mehr oder weniger starke Sekretion und das sich bald anschließende Emphysem würden naturgemäß als Sekundärerscheinungen anzusehen sein (*Weber*, *v. Strümpell* u. a.).

Wenn wir die *Anatomie* der für die Bronchien und Bronchiolen in Betracht kommenden Nerven einer eingehenden Prüfung unterziehen, so finden wir, daß außer dem Vagus vor allem auch der Sympathicus zu berücksichtigen ist. Das vegetative Nervensystem hat bisher eine recht stiefmütterliche Behandlung erfahren, und es ist zu hoffen, daß die jetzt in den Vordergrund des Interesses getretene Chirurgie des Sympathicus nicht bald verraucht, sondern Veranlassung zu einer gründlichen Durchforschung dieses noch so wenig bekannten, so manche Geheimnisse in sich schließenden Gebietes gibt. Das von *L. R. Müller* verfaßte Buch, welches in übersichtlicher Weise, außer seinen eigenen Studien und denen seiner Mitarbeiter das bisher vom Sympathicus Bekannte zusammenfaßt, zeigt uns erst, wie wenig wir über diesen bedeutungsvollen Nerven wissen. Die anatomischen Atlanten liefern uns im allgemeinen nicht die erläuternden, das vegetative Nervensystem in seinen Einzelheiten klarlegenden Bilder. Erst eingehende Studien am anatomischen Institut unserer Universität mit gütiger Mithilfe unseres Kollegen *v. Möllendorff* und seines erfahrenen Mitarbeiters Dr. *Spanner* schufen uns kunstvolle Nervenpräparate mit allen Einzelheiten, die uns als Richtlinien für unser praktisch chirurgisches Vorgehen dienen konnten. In einer ausführlichen, in Bruns' Beiträgen erscheinenden Arbeit von *H. Kümmell jr.* ist die Anatomie des sympathischen und parasympathischen Nervensystems eingehend zusammengestellt, und hoffe ich, daß dieselbe eine übersichtliche und praktisch zu verwendende Grundlage für unsere operativen Eingriffe bildet. Je mehr wir uns in die bis in die feinsten Einzelheiten von unseren Anatomen ausgearbeiteten Präparate des Halsteils des Sympathicus und Vagus vertieften, um so mehr konnten wir die an der

Leiche gemachten Beobachtungen während der Operation am Lebenden bestätigen und erweitern. Mit Sicherheit konnten wir uns von dem von Anatomen und Physiologen festgestellten Ineinandergreifen von Vagus- und Sympathicusfasern mehr und mehr überzeugen. Wir haben es daher *nicht mit zwei scharf getrennten Systemen* zu tun, in welchen der Vagus als ausschließlicher Bronchioconstrictor wirkt, während die Erregung der vom Grenzstrang kommenden Fasern zur Erweiterung der Bronchiolen führt. Wir sehen an den freigelegten Nervensträngen der Ganglien im anatomisch übersichtlichen Bilde, wie Vagus und Sympathicus durch ein reiches Fasernetz miteinander in Verbindung stehen und wie sie ein enges Geflecht bilden, welches Vagus, Grenzstrang und seine Ganglien zu einem kaum zu trennenden Ganzen verfilzt. Es erscheint daher ausgeschlossen, daß wir eine vollständig isolierte Durchtrennung des Sympathicus und seiner Ganglien vornehmen können ohne gleichzeitig indirekt oft auch Trennungen der Ausläufer des Vagus vorzunehmen. Der bei der operativen Behandlung der Angina pectoris von *Eppinger* resecierte N. depressor, der bisher für einen Vagusast galt, steht sowohl mit diesem als mit dem Sympathicus durch eine Sympathicus- und Vaguswurzel in engster Beziehung. Auch *Brüning* kam bei seinem operativen Vorgehen gegen die Angina pectoris durch Resektion des Sympathicus mit seinen Ganglien zur gleichen Ansicht, daß die Unterbrechung von zwei Nerven, welche man bisher als Antagonisten ansah, den gleichen Effekt haben. Es ist eben unmöglich, den einen Nervenstrang isoliert zu unterbrechen ohne auch gleichzeitig zerstörend in die Bahnen des anderen einzugreifen, weil sie eben anatomisch nachweisbar in engster Verbindung stehen.

Auch die Wirkung medikamentöser Präparate, welche bisher durch das physiologische Experiment uns die maßgebende Richtung über die Funktion der beiden Nervengruppen gegeben hat, ist nur durch eine Doppelwirkung auf beide Nerven zu erklären. Die zahlreichen pharmakologischen Erfahrungen sprechen dafür, daß im allgemeinen die Bronchokonstriktoren vom Vagus aus innerviert werden und daß die Bronchiodilatation über die Fasern des Grenzstranges ausgelöst wird. Das Adrenalin, welches auf alle vom Sympathicus innervierten Organe anregend wirkt, übt auch einen erregenden Einfluß auf die dilatierenden Sympathicusenden aus und kann auf diese Weise einen Anfall von Asthma bronchiale kupieren. Daß dieses im vollen Maße der Fall ist, sehen wir aus der leider sehr verbreiteten, aber erfolgreichen Wirkung der *Nebennierenpräparate*, vor allem des Suprarenins, des Epirenins und des Asthmolysins auf den schweren asthmatischen Anfall. Es ist erstaunlich, in welchen Mengen von den schwer Asthmaleidenden die genannten Präparate in Anwendung gezogen werden. Die

Wirkung des Suprarenins auf den Anfall, wenn es in genügender Menge dargereicht wird, ist eine prompte und sichere, wenn *auch nur für kurze Dauer* wirkend. Ich habe oft Patienten behandelt, welche täglich 8—12 Spritzen dieses Präparates verwandten, um ihre Asthmaqualen zu lindern. Die schädigende Wirkung dieser Präparate, durch Verkalkung der Arterien, resp. des Herzens, ist eine sehr große, wie uns ein Bild, was ich der Güte des Herrn Kollegen *Lichtwitz* verdanke, zeigt.

Das Präparat stammt von einem 52jährigen Asthmatiker, der mehrere Jahre im Altonaer Krankenhause wegen schwerer Asthmaanfälle behandelt wurde und dann plötzlich verstarb. Während seines zweiten und dritten Krankenhausaufenthalts hatte der Patient wegen andauernder asthmatischer Anfälle täglich 2—12 Injektionen von Suprarenin und Asthmalysin erhalten. In den letzten Monaten waren es fast nie weniger als 4 mg p. die. Wie das Präparat zeigt und wie man am Röntgenbild sehen kann, war das Herz von einem derben Kalkpanzer umzogen, so daß der Name „Steinherz" ein bezeichnender ist.

Wenn wir als das *wesentlichste*, das *bronchiale Asthma veranlassende* und den Anfall auslösende Moment die *krankhafte Übererregbarkeit der Bronchioconstrictoren* annehmen, so drängt sich uns naturgemäß die Frage auf, durch welche *Ursachen* wird dieser Reiz mit den folgenschweren Spasmus der Bronchioconstrictoren ausgelöst. Welches sind die wirksamen Faktoren, welche die Lungen und Bronchien versorgenden Nervenfasern, die Bronchioconstrictoren zu ihrer krankhaften Tätigkeit zwingen. Ich erwähnte schon, daß man die periphere Reiztheorie, ausgehend von der irritierenden Wirkung der Asthmakrystalle u. a. aufgegeben und sich der direkten Erregung der maßgebenden Nervenfasern zugewandt hat. Diese *reizauslösenden Ursachen sind zweifellos verschiedener Art*. Sie sind nicht nur die in die Atemluft eindringenden, die Nerven direkt reizenden Stoffe, sondern auch sehr häufig *seelische Emanationen*. Die *psychische Erregung* ist in vielen Fällen das auslösende Agens, welches das Atemzentrum in Erregung versetzt (*Morawitz, Strübing, Stelin* und *Saenger*). Die beiden letzten Autoren sehen die Psyche bei der Auslösung asthmatischer Anfälle als die ausschließliche Ursache an. Alle diese Momente, welche als psychische Reize auf die den Spasmus erzeugenden Nerven wirken, sind nur ein Teil in der großen Gruppe bekannter anderer Erregungsursachen, welche den asthmatischen Anfall auslösen. Der Einfluß der Temperatur, klimatischer Verhältnisse, chemischer Substanzen, welche auf den Geruchssinn wirken, reizende Gase, Staubeinwirkungen und vieles andere mehr werden als auslösende Reize angesehen. Dementsprechend ist das durch psychische Momente veranlaßte Asthma bronchiale auch auf psychisch-therapeutischem Wege zu beeinflussen

und zu heilen. Aus der Voitschen medizinischen Klinik zu Gießen hat *Moos*, indem er die psychische Erregung als eine der wichtigsten Ursachen des asthmatischen Anfalls in den Vordergrund stellte, eine erfolgreiche Therapie aufgebaut. In 6 wohlanalysierten Fällen hat er durch eine entsprechende Psychotherapie nicht nur Besserungen, sondern langdauernde Heilungen erzielt. Es ist dies zweifellos ein Beweis dafür, daß es bei einzelnen Individuen, deren Seelenleben und Nervensystem genau studiert werden muß, und bei denen als auslösende Reize die psychischen Momente in den Vordergrund stehen, möglich ist, durch eine wohldurchdachte psychoanalytisch-syntetische Methode günstige Erfolge zu erzielen. Aus den klar wiedergegebenen Krankengeschichten sehen wir, daß es sich um psychisch leicht zu beeinflussende Menschen handelte. Die eine Kranke bot vor Auftreten des Asthmas ausgesprochene hysterische Symptome dar, welche die Angst vor einem Asthmaanfall, wie sie ihn bei ihrer Mutter mit allen Beschwerden öfter gesehen hatte, auftreten ließen. Bei einer anderen entstand der Anfall bei schlechter Behandlung durch den Ehemann. Eine dritte wurde dauernd durch den an Asthmaanfällen leidenden Hausherrn in ihrer Nachtruhe gestört und in einen verzweifelten, zu Auslösung des Anfalls führenden Zustand gebracht. Weiterhin handelt es sich um Erinnerungen an Ort und Zeit, in denen früher Anfälle auftraten oder an Sinnesempfindungen, besonders der Geruchs- und Geschmacksorgane. In allen diesen Fällen waren es psychisch labile hysterische Personen, bei welchen durch eine zielbewußte, auf das Grundleiden gerichtete seelische Behandlung die Heilung erzielt wurde. Wir dürfen wohl annehmen, daß die durch zahlreiche Geheimmittel und sonstige oft indifferente medikamentöse Darreichungen erzielten überraschenden Heilungen in der psychischen Beeinflussung ihre wesentliche Ursache haben. Auch ich habe in meiner ersten Mitteilung über diesen Gegenstand bei einem Patienten, der an häufig wiederkehrenden asthmatischen Anfällen seit Jahren gelitten haben wollte, durch die Freilegung der Schilddrüse Heilung erzielt. Da wir einen mediastinalen Tumor oder einen retrosternales Struma annahmen als Ursache des den Patienten quälenden Leidens, legten wir durch eine Incision die Halsorgane frei und fanden nichts Pathologisches, heilten aber den Patienten dauernd.

Ich bin auf das *psychische Moment* näher eingegangen, weil man immer wieder die Ansicht aussprechen hört, daß die Wirkung unseres energischen operativen Vorgehens seinen Grund in einer psychischen suggestiven Beeinflussung habe. Auch ich zweifele nicht, daß das psychische Moment eine nicht unwesentliche Rolle in der Asthmatherapie spielt, und daß wir auch bei der Nachbehandlung dieses Moment nicht ganz außer acht lassen können.

Wichtig ist für den Chirurgen die Frage, ob uns nicht auch *somatisch nachweisbare Veränderungen* außer diesen psychischen Momenten auf eine reale und positive Basis der Therapie stellen. Die anatomische Verschiedenheit, mit der uns der Sympathicus entgegentritt, ist eine ungemein große und erschwert dadurch sehr die Beurteilung des einzelnen Falles. Aus der *Form, Größe, Stärke der Ganglien und des Grenzstranges* glaube ich gewisse Rückschlüsse auf die mehr oder weniger entwickelte Krankheit und damit auf die erfolgreiche Therapie ziehen zu können. Wenn ich ihnen eine Anzahl der operativ entfernten Sympathici vorführen darf, so finden wir eine oft mit der Schwere der Krankheit einhergehende deutliche anatomische Veränderung. Oft sind es mächtige Anschwellungen eines Ganglions, ein starkentwickelter Grenzstrang, weiterhin ein mächtiges Ganglion sup., ein fehlendes G. medium u. a. m. Ein mächtig entwickeltes, gegenüber dem sonstigen

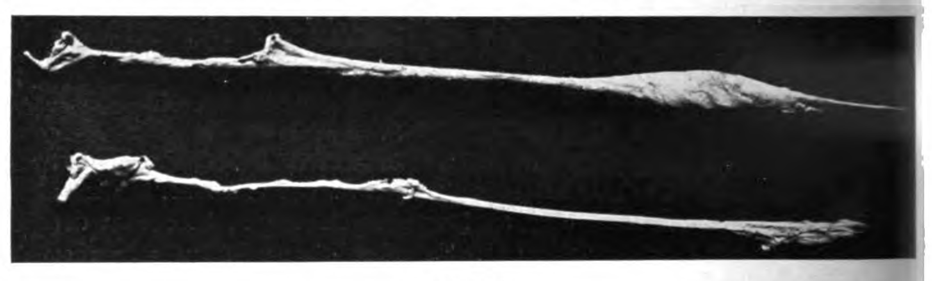


Abb. 1a u. b.

Befunde auf eine Ausdehnung von mehreren Zentimetern verdicktes Ganglion sup., welches direkt in das Medium übergeht und auch dort 2 starke Grenzstränge in Gabelung nach unten sendet. Der eine geht in das G. stellatum über. Der Patient, von dem das Präparat stammt, war aufs äußerste abgemagert, litt an schwerstem Asthma mit einem sehr elenden Puls und war seit 2 Jahren mit Digitalispräparaten behandelt. Ununterbrochene Anfälle, die mit den üblichen Nebennierenpräparaten nur vorübergehend gelindert wurden. Nach Entfernung des linksseitigen hypertrophischen Ganglion und Grenzstrangs, schlagartiges Aufhören der asthmatischen Anfälle.

3 gutentwickelte Ganglien der linken Seite. Nach Entfernung des linken Halssympathicus nach einigen Wochen gestörte Atmung ohne typischen Anfall; daher Entfernung des rechten Sympathicus mit dem gewaltig entwickelten Gangl. sup. einen dicken Grenzstrang, gut ausgeprägtem G. medium und kräftigem stellatum. Patientin, welche über 20 Jahre an mehr und mehr zunehmenden Asthmabeschwerden gelitten hatte und in den letzten Jahren über 8000 Suprarenininjektionen, täglich 6—8 anwandte, wurde geheilt entlassen. Narkotica

sowie Atrenalinpräparate wurden ihr sofort nach der Operation entzogen, rasche Gewichtszunahme (Abb. 1).

Abb. 2 zeigt uns einen etwas anderen Typus. Das linke Gangl. sup. in 2 cm Ausdehnung kräftig ausgebildet. Ein dünner Grenzstrang von langer Ausdehnung geht in ein der Durchschnittsgröße entsprechendes G. med. über und setzt sich mit einem sehr dünnen, fadenförmigen Grenzstrang in das ebenfalls nicht sehr starke G. stellatum fort. Auch hier trat bei der abgemagerten blassen Patientin mit schwachem Puls, welche seit 7 Jahren an immer schwereren Anfällen gelitten hatte und wie die Vorhererwähnte große Mengen von Asth-



Abb. 2a.

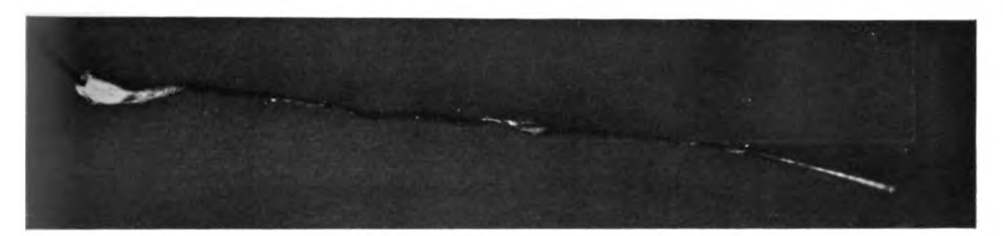


Abb. 2b.

molysin und Suprarenin verbraucht hatte, nach der Operation sofortiges Aufhören der Anfälle ein. Nach etwa 3 Wochen ein kurz dauernder Anfall, daher auch rechtsseitige Symathektomie. Das Präparat zeigt ein gut entwickeltes G. sup., einen langen, dünnen Grenzstrang ein mittelstarkes G. med., sich fortsetzend in einen langen Grenzstrang bis zum G. stellatum. Auch hier trat ein sofortiges Aufhören der Anfälle ein, Patientin reiste anfallsfrei, wenn auch noch in reduziertem körperlichen Zustand in ihre Heimat zurück.

Linksseitige Sympathektomie. Bei einem kurzhalsigen Patienten, der dauernd Morphium und Nebennierenpräparate in größerer Menge zu sich nahm. Starkes G. sup. geht fast in gleicher Stärke in das Medium über, wo verschiedene Äste abgehen. Seitenäste in größerer Zahl deutlich vorhanden, ein dünner Strang führt zum G. stellatum. Das Präparat war nach der Entfernung weit länger, durch Präparation geschrumpft. Sofortiges Aufhören der Anfälle. Entziehung der Neben-

nierenpräparate und rasche Einschränkung des Morphiums. Patient reiste am 10. Tage, gegen meinen Rat, anfallsfrei in seine entfernte Heimat. Die vorgeschlagene rechtsseitige Sympathektomie wurde zunächst abgelehnt, jetzt haben sich von neuem Anfälle eingestellt, wenn auch, wie Patient schrieb, von weit geringerer Intensität nicht mehr krampfartig und mit längeren Pausen. Der Entfernung auch des rechten Halssympathicus wird nunmehr nähergetreten.

Ein anderes Bild. Starkentwickeltes G. sup, dünner Grenzstrang, mächtiges G. med. mit Gabelung, fadenförmige Fortsetzung in das G. stellatum, dessen Entfernung gut gelang. Sofortiges Aufhören der seit 20 Jahren bestehenden, schließlich unerträglichen, ununterbrochen auftretenden Anfälle, welche mit der üblichen Suprarenintherapie bekämpft wurden. Es ist dies der erste von mir operierte, von sofortigem Erfolg begleitete Fall, welchen ich in meiner ersten Publikation ausführlich beschrieben habe. Dieser Patient, welcher wegen Carcinomsverdacht aufgenommen wurde, bei dem aber wegen der ununterbrochenen Asthmaanfälle eine Operation, ja nicht einmal eine exakte Diagnose möglich war, lehnte nach Beseitigung des Asthmas jedes Vorgehen gegen sein Magenleiden zunächst ab. Nach etwa einem Vierteljahr kehrte er sehr abgemagert, aber frei von Asthmaanfällen in das Krankenhaus mit einem ausgedehnten Magenkarzinom zurück. Nach der Operation des nunmehr inoperablen Tumors ging Patient zugrunde.



Abb. 3.

Wiederum ein anderes Bild bietet uns das von einem 35jährigen, an schweren Asthmaanfällen leidenden Patienten stammende Präparat (Abb. 3). Starkes, spindelförmiges G. sup., dünner Grenzstrang, deutliches G. med mit fadenförmiger Fortsetzung in das G. stellatum, welches sich gründlich entfernen läßt; sofortiges Aufhören der Anfälle bei dem korpulenten Patienten mit dickem Hals und den üblichen sekundären Emphysem und starker Bronchitis. Nach wenigen Tagen hört auch der quälende Auswurf auf. Patient ist jetzt seit 5 Monaten von seinen Anfällen befreit, auch der Katarrh ist beseitigt, obwohl sein Beruf ihn zwingt, mehrere Stunden in einen nicht gelüfteten, mit reizenden Gasen gefüllten Raum zu arbeiten. Die Unmöglichkeit, seinen Beruf unter diesen ungünstigen hygienischen Verhältnissen, unter denen die Anfälle sich zu Unerträglichkeiten steigerten, fort-

zuführen, veranlaßten den Patienten zur bis jetzt erfolgreichen Operation.

Die auf beiden Seiten entfernten Halssympatici (Abb. 4) zeigen eine große Verschiedenheit. Der zuerst entfernte linke Nervenstrang hat nur ein sehr kleines Gang. sup., welches nach der Entfernung uns noch weit kleiner entgegentrat wie jetzt im Bilde. Ein langer fadenförmiger Grenzstrang führte zu einer Gabelung über ein kaum ausgebildetes G. stellatum. Die Auffindung des Nerven war recht schwierig, und nur der Hornersche Symptomenkomplex, welcher nach keiner Sympathektomie der Halsganglien fehlt, bewies uns, daß er entfernt war. Meine



Abb. 4 a.



Abb. 4 b.

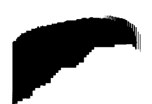
Befürchtung, daß der Erfolg ein zweifelhafter sein würde, bestätigte sich. Entgegen den früheren Fällen trat kein promptes Aufhören ein, wenn dieselben sich auch in ihrer Intensität verringerten und weniger häufig einsetzten. Wir schritten dann bald zur Entfernung des rechten Halssympathicus und fanden dort ein kräftiges, langes, spindelförmiges G. sup., einen kräftigen Grenzstrang mit gut ausgebildeten G. med. (Abb. 4). Von hier aus fadenförmige Fortsetzung des Grenzstrangs zu einem anscheinend wenig entwickelten G. stellatum; jedenfalls konnten wir es nicht, wie in anderen Fällen, in befriedigender Weise entfernen. Der Erfolg blieb deshalb aus. Wenn auch die Anfälle nicht mehr mit dem quälenden Angstgefühl einhergehen und die Pausen länger sind, so ist keine freie Atmung vorhanden und der Patient wendet wieder Suprarenininjektionen, wenn auch in geringerer Menge, an.

Ein anderes Präparat stammt von einem 52 jährigen Herrn mit asthmatischen Anfällen seit seinem 5. Lebensjahr, in den letzten Jahren von Monat zu Monat an Intensität zunehmend. Der zuweilen Besserung

herbeiführende Klimawechsel war später ohne jeden Erfolg, tägliche Anwendung der bekannten Mittel, G. sup. sehr kräftig. Einem zum Vagus im Bilde nach oben geschlagener Seitenstrang wird bis zum ersteren an der Eintrittsstelle verfolgt und durchtrennt. Grenzstrang von normaler Stärke, übergehend in ein selten langes und kräftig entwickeltes G. med., Gabelung in 2 kräftige Äste. Die stärkere Fortsetzung des Grenzstrangs führt zu einem mächtigen G. stellatum, dessen gründliche Entfernung gelingt. Schon in der ersten Nacht nach der Operation schläft Patient gut und erwacht ohne Anfall, welcher sich auch nicht mehr wiederholte. Bemerken möchte ich noch, daß der Kranke seit Jahren an einem unregelmäßigen, aussetzenden Puls leidet, welcher nach der Operation gleichmäßiger und kräftiger wurde. Die Pausen des Aussetzens wurden wesentlich länger. Auffallend war, daß Patient am Tage nach der Operation nicht nur frei atmen konnte, sondern von der ihn bisher quälenden, mit zähem körnigen Auswurf einhergehenden Expektoration befreit war. Auch das Giemen und Schnurren, was vorher vorhanden, war bald verschwunden.

Ich habe diese verschiedenen Formen der operativ entfernten Halssympathici Ihnen vorgeführt, weniger um auf die zahlreichen anatomischen Varianten aufmerksam zu machen, als vielmehr, um einen etwaigen Zusammenhang zwischen diesen Befunden und den klinischen Erscheinungen festzustellen. Es ist für den auf mehr realen Boden stehenden Chirurgen leichter, gegen pathologisch-anatomisch nachgewiesene erkrankte Organe das heilende Messer zu erheben als nur gegen psychische Einwirkungen, gegen unsichtbare, in das Gebiet der Metaphysik hinübergleitende Gegner zu kämpfen. Ich hatte den Eindruck, daß die mit *den schwersten klinischen Erscheinungen einhergehenden Fälle auch die auffallendsten pathologischen Veränderungen darboten.* Die mit mächtigen Ganglien und mit einem starken Grenzstrang oder mit dicken Gangl. sup., Gangl. med. und vor allem G. stellatum versehenen Patienten konnten mit gutem Erfolg operiert werden. Andererseits fanden wir auf einer Seite ein kleines, kaum auffindbares G. sup., einen dünnen Grenzstrang, ein atrophisches Gebilde gegenüber der durchschnittlichen Größe und Form dieses Nerven, mit einem unbefriedigend operativen Erfolg. Auch bei einzelnen, der Leiche entnommenen Halssympathicis von Hypertonikern oder Patienten mit Angina pect. fanden wir auffallend starke Grenzstränge und Ganglien. Diese subjektiven Eindrücke müssen natürlich durch weitere Beobachtungen in größerer Zahl auf ihre Richtigkeit geprüft werden.

Noch wichtiger für unsere Erkenntnis der Ursachen des Asthma bronchiale ist der pathologisch-anatomische Befund an den wegen Asthma bronchiale exstirpierten Halsympathicis. Die histologische Feststellung der Veränderungen des Sympathicus scheint nicht ganz leicht



zu sein und anscheinend haben sich bis jetzt nur wenige Forscher mit dem Studium der Erkrankung des bis jetzt so stiefmütterlich behandelten Sympathicus beschäftigt. Die Untersuchung unseres operativ entfernten Nerven hat Prof. *Wohlwill* am Fränkelschen Path.-Anat. Institut unserer Universität in dankenswerter Weise übernommen und in einer Anzahl von untersuchten Fällen positive Veränderungen gefunden. Leider sind die ersten Präparate nicht in zweckentsprechender Weise untersucht. Es fanden sich in einem Falle *schwere degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen* mit Eindringen der Kapselzellen in den Kapselleib.

In anderen war nicht nur an den Ganglienzellen, sondern auch an den Perineuralzellen und den Schwandschen Zellen eine *hochgradige Verfettung* nachweisbar.

In einem dritten Falle waren *arterioskleroti̇sche Veränderungen* der kleinen Arterien und *leichte entzündliche Infiltrate* vorhanden. In anderen Fällen konnten pathologische Veränderungen nicht nachgewiesen werden.

Mit großem Interesse konnte ich in der Nr. 15 der Dtsch. med. Wochenschr. durch die im pathologischen Institut der Universität Göttingen von *Staemmler* mitgeteilten „Anatomischen Befunde am sympathischen Nervensystem bei vasomotorischen Neurosen“ unsere eben mitgeteilten Befunde im allgemeinen bestätigt finden. Die Untersuchungen waren an den von *Brüning* (Berlin) und *Kappis* (Hannover) operativ gewonnenen Halsganglien angestellt, und zwar bei Fällen von Raynaudscher Gangrän und Agina pectoris u. a. Erkrankungen. Es fanden sich nach *Staemmlers* Zusammenfassung bei mehreren vasomotorischen Neurosen, im besonderen bei Raynaudscher Gangrän, Angina pectoris, Quinckeschen Ödem, Hemiatrophia faciei, *Veränderungen in den Halsganglien des Sympathicusgrenzstranges, die teils generativer, teils entzündlicher* (exsudativer und proliferativer) *Natur waren. Sie führen zu einem funktionellen Reizzustand in den Ganglien selbst oder, bei stärkerer chronischer Schädigung der ganglionären Zentren, zu einem Zustand der Übererregbarkeit* in der Peripherie und damit zu den vasomotorischen Reizerscheinungen, die das Charakteristikum dieser Neurosen sind. Wenn auch von *Staemmler* kein Halssympathicus von Asthmaleidenden untersucht ist, so beweisen doch die von beiden Forschern festgestellten Veränderungen, daß in vielen Fällen des vom Halssympathicus ausgehenden Reizzustandes positive, mehr oder weniger pathologische Zustände vorhanden sind.

Diese *krankhafte Übererregbarkeit der Bronchioconstrictoren* zu beseitigen, war stets *das Ziel aller gegen das Asthma bronchiale gerichteten therapeutischen Maßnahmen.* Ob psychische Beeinflussung, ob Klimawechsel angewandt wurden, ob Narcotica der mannigfachsten Art und

in der verschiedensten Form dargereicht, ob die wechselnden Arten von Vaccinen, bleibt sich gleich. Sie alle verfolgten denselben Zweck und erreichten ihn zum Teil mit vorübergehendem Erfolg, meistens symptomatisch wirkend, den Anfall beseitigend, in einzelnen Fällen auch mit dauerndem Erfolg. Wenn es nun auch zur Genüge bekannt ist, daß durch die angeführten und andere Mittel die Asthmaanfälle für lange Zeit dauernd zum Schwinden gebracht werden können, so gibt es noch eine *große Zahl schwerster Fälle bei nichtneuropathischen Individuen, bei denen alle erdenklichen Maßnahmen wirkungslos sind*, wo jede Therapie versagt und sich schließlich das Leiden in einer Kette qualvoller Anfälle abspielt, welche nur durch die Nebennierenpräparate für kurze Zeit unterbrochen werden. Diesen Kranken hoffe ich durch ein operatives Eingreifen, durch Beseitigung ihrer pathologisch veränderten Halssympathici, durch Ausschaltung der krankhaften Übererregbarkeit der Bronchioconstrictoren, zu helfen.

Bei den von uns operierten Patienten handelt es sich um solche, welche seit langen Jahren das oft in der Jugend beginnende, mehr und mehr zunehmende Leiden mit allen der Wissenschaft zu Gebote stehenden Mitteln vergebens bekämpft haben und nur noch in der Anwendung der schädlichen Nebennierenpräparate eine kurze Erleichterung von ihren Qualen erzielen konnten. Einzelne Patienten haben mir ihre lange Leidensgeschichte in sehr ausdrucksvoller Weise niedergeschrieben, aus denen hervorging, daß sie alle der Wissenschaft und dem Kurpfuschertum zur Verfügung stehenden Mittel, von den verschiedensten klimatischen Kurorten im Gebirge, an der See im Süden bis zur Röntgenbestrahlung, der Hypnose, dem Besuch der verschiedensten Anstalten und den zahllosen Mitteln angewandt hatten.

Bei den ersten Fällen, welche ich operativ in Angriff nahm und über welche ich bereits berichtet habe, wurde nur der linksseitige Halssympathicus, und zwar *mit sofortigem Erfolg, mit prompten Aufhören der Anfälle* entfernt. Schon damals wurde mehrfach an mich die Anfrage gerichtet, wie ich mir die einseitige operative Beeinflussung des Bronchialasthmas erkläre, da doch voraussichtlich die Bronchialbäume beider Lungen durch den Reiz der Vasoconstrictoren beeinflußt seien. Theoretisch oder vielmehr nach den anatomischen Verzweigungen der beiden Grenzstränge und des Vagus konnte man sich sehr wohl die einseitige Wirkung auch auf die andere Seite erklären. Die Systeme beider Seiten sind eng miteinander verbunden und mit zahlreichen Ganglien eng vereinigt. Unsere Erfahrungen bei den verschiedensten peripheren Operationen zeigten uns, daß auch bei einer einseitigen Sympathektomie, so bei Raynaudscher Gangrän und bei verschiedenen Formen chronischer, seit Jahren bestehender Ekzeme die andere nichtoperierte Seite günstig beeinflußt wurde. Diese Hei-

lungen waren auf der nichtoperierten Seite jedoch nicht von langer Dauer und nötigten nach einigen Wochen wegen Rezidiven zum Eingriff auch auf dieser Seite. Wir haben deshalb später in den Fällen, bei welchen eine einseitige Entfernung des Halssympathicus zu Rezidiven führte, auch die andere Seite in Angriff genommen. Prinzipiell habe ich nicht von vornherein beide Seiten operiert, da bei manchen Kranken durch eine einseitige, nach allen Richtungen gut durchgeführte und besonders das G. stellatum mitentfernende Operation gute Erfolge erzielt wurden. Nach den Ihnen vorgeführten Bildern, bei denen ein auffallender Unterschied in dem anatomischen Aufbau und in der Stärke des einen Grenzstrangs gegenüber dem andern auftrat, hatte ich den Eindruck, daß vielleicht bei den erfolglos operierten Fällen der am wenigsten erkrankte Nerv entfernt worden war. Wir haben daher versucht, den *am meisten erkrankten Nerven durch Blockierung mit Novocaininjektionen während des Anfalls festzustellen.* Wenn es gelingt, den schweren Anfall durch eine derartige Injektion auf der einen Seite vorübergehend zu kupieren, so würde man zunächst diesen als den am meisten erkrankten entfernen müssen. Weitere Versuche müssen darüber Klarheit verschaffen.

Wichtig ist für die erfolgreiche Ausführung der Operation eine *richtige Technik,* und diese bezieht sich im wesentlichsten auf die Entfernung des G. stellatum. Ist dieses gut ausgebildet und gelingt die möglichst gründliche Entfernung, wenn möglich noch mit dem G. thoracicum I, so ist der Erfolg nach anderer und unseren Erfolgen ein prompter. Nach den Untersuchungen von *Mollga,* die wir durch unsere eigenen anatomischen Studien bestätigen konnten, beteiligen sich an dem nervösen Plexus pulmonalis sowohl Fasern aus dem Vagus wie solche vom Grenzstrang. Auf dieser klaren anatomischen Abbildung (Demonstration) sieht man, daß die dem Bronchialbaum näherliegenden Ganglien stärker werden, und daß von ihnen aus ein immer dichteres Netz von Nervenfasern zu den Bronchiolen hinzieht. *Je mehr Fasern man daher durch Entfernung der tiefergelegenen Ganglien durchtrennt,* je gründlicher dadurch die Durchschneidung der Bronchioconstrictoren die Unterbrechung des Grenzstranges und der Vagusfasern mit dem geistigen und seelischen Zentralorgan, vor allem wohl mit dem Atemzentrum erfolgt, um so besser wird die Wirkung sein, auch auf die Ganglien der Bronchialwand. Verfolgt man nach *Mollga* den Plexus bronchialis etwa 4—6 cm in die Bronchialäste hinein, so findet man an den feinen Nervenfasern bisweilen kleinere Knötchen eingelagert, welche aus Gruppen von Ganglienzellen bestehen.

Was die *Technik* anbetrifft, so ist eine möglichst klare Freilegung des Grenzstrangs und vor allem des G. stellatum die Hauptbedingung. Ich möchte die von *Flörcken* empfohlene Durchschneidung des Sterno-

cleidomastoideus daumenbreit oberhalb der Clavicula für die beste Methode halten. Durch diesen von *de Quervain* angegebenen musculoplastischen Lappen bekommt man einen weit klareren Überblick über das durch Arterien, Venen, die Pleurakuppe, den Ductus thoracicus, eine große präparatorische Vorsicht verlangende Operationsgebiet, als durch eine lineare Schnittführung. Einmal habe ich den Ductus thoracicus mit hoher Bogenform verletzt. Er wurde abgebunden, und es trat reaktionslose Heilung ohne jede Störung ein. Zerrungen und Quetschungen der Ganglien und seitlich abgehenden Nervenstränge sind sorgfältig zu vermeiden, weil dadurch lästige neuralgische Schmerzen im Ohr oder Unterkiefer entstehen können.

Weiterhin halte ich es für sehr wichtig, vor der Sympathicusoperation für eine *freie Nasenatmung* durch zweckentsprechende rhinologische Behandlung Sorge zu tragen, da von dort ausgehende Atmungsbehinderung und neue Reize später schädlich wirken.

Auch der *Nachbehandlung* muß man eine größere Sorgfalt widmen. Es ist naheliegend, daß Patienten, deren Atmungsorgane sich in einem schweren Reizzustand befinden, nach einem operativen Eingriff, wie nach allen anderen Operationen einer längeren Schonung bedürfen, und nicht nach 10—14 Tagen, wie ich es mehrfach erlebt habe, schweren Insulten ausgesetzt werden dürfen.

Was die *Resultate* anbetrifft, so sind dieselben verschieden bei den einzelnen Chirurgen. *Brüning* berichtete vor kurzem über 3 durch einseitige Sympathektomie operierte Fälle, bei denen kein Erfolg, nicht einmal ein vorübergehender, eingetreten war. Demgegenüber haben *Jenkel, Flörcken, Lengemann, Witzel, Röpke* u. a. sowie *wir* über sehr befriedigende Resultate zu berichten.

Was unsere Operationen anbetrifft, so haben wir dieselben 17 mal bei 13 Patienten ausgeführt, 4 mal doppelseitig. Der erste Fall konnte nur unvollständig ausgeführt werden und recidivierte nach kurzer anfallsfreier Zeit. Bei den übrigen trat mit einer Ausnahme bei einem Patienten mit sehr dünnem, fadenförmigem, linksseitigem Sympathicus und kleinen Ganglien, ein *sofortiger Erfolg* mit Aufhören der asthmatischen Anfälle ein. Bei einer Patientin trat nach etwa 3 Wochen ein Rückfall ein. Nach etwa derselben Zeit ein solcher bei einem Patienten, welcher nach 10 Tagen die Klinik anfallsfrei verlassen hatte und eine weite Reise antrat. Die Anfälle sind seltener und nicht mehr krampfartig. Bei diesen *einseitig Operierten* hat die Angriffnahme an der andern Seite noch nicht stattgefunden. Bei einem elenden Patienten mit aussetzendem Puls, welche seit 2 Jahren mit Digitalispräparaten behandelt war, trat nach sofortigem Aufhören der Anfälle nach 6 Tagen der Exitus an zunehmender Herzschwäche ein. Ein Operierter blieb bis zu seinem Tode an Magencarcinom, 3 Monate nach der Operation,

frei von Anfällen. Zwei weitere sind bis jetzt anfallsfrei, einer fast 5 Monate, obwohl er durch seinen Beruf gezwungen ist, in einem mit reizenden Gasen gefüllten Raum zu arbeiten, was vorher unmöglich war.

4 Patienten wurden doppelseitig operiert und 3 geheilt entlassen. Der eine bereits erwähnte Patient mit dem sehr dünnen, linksseitigen Sympathicus hat wieder leichtere Anfälle, die Entfernung des G. stellatum gelang nicht vollständig. Eine Patientin will nach langen Pausen einen leichten Anfall haben, jedoch ohne jede krampfhaften Zustände.

Bei allen Operierten trat, mit einer Ausnahme, ein sofortiges Aufhören der krankhaften Anfälle nach dem Eingriff ein. Rezidive der bei einseitig Operierten traten in 2 Fällen nach 2 resp. 3 Wochen ein. Je einmal nach 6 und nach 16 Wochen. Die geheilten Fälle sind bis jetzt ohne Anfall. Bei den doppelseitig Operierten mit einer Ausnahme ein guter Erfolg, bei Mißerfolgen war eine nicht vollständige Entfernung der tieferen Ganglien anzunehmen.

Nach den Erfahrungen anderer Autoren und unseren eigenen gelingt es *bei richtiger operativer Technik* und weitgehender Entfernung besonders der tieferen Ganglien des Halssympathicus, speziell des G. stellatum und wenn möglich des G. thorac. I in einer großen Zahl die schweren asthmatischen Anfälle zu beseitigen oder mindestens sehr wesentlich zu bessern.

Diejenigen Fälle von Asthma bronchiale, bei welchen die bekannten vielseitigen therapeutischen Maßnahmen vergeblich angewandt wurden, bei denen eine dauernde Verschlimmerung und Zunahme der Anfälle vorhanden ist, und bei denen endlich die Kranken nur durch gehäufte Injektionen der schädlichen Nebennierenpräparate auf kurze Zeit Linderung ihres qualvollen Zustandes erlangen können, sollte man der operativen Behandlung unterziehen.

Unmögliches wird man nicht von der Operation verlangen dürfen. Eine *sofortige* Beseitigung der sekundären Erscheinungen des stets vorhandenen, mehr oder weniger starken Emphysems mit der begleitenden Bronchitis wird nicht möglich sein, obwohl in einzelnen Fällen schon nach einem oder wenigen Tagen die lästigen Katarrhe schwanden.

Das wesentlichste Ziel der Operation wird darin bestehen, nach Ausschaltung der sich in krankhafter Übererregbarkeit befindenden Bronchioconstrictoren, ausgehend vom erkrankten Grenzstrang, die *qualvollen asthmatischen Anfälle zu beseitigen* und den Patienten wieder ein lebenswertes Dasein zu verschaffen. Dieses wird in einigen Fällen durch einseitige Entfernung des Grenzstranges mit seinen Ganglien gelingen, in anderen wird ein doppelseitiger Eingriff erforderlich sein.

Bei der überwiegenden Mehrzahl der Operierten hörten sofort nach der Operation die Anfälle „schlagartig“ auf. War das nicht der

Fall, so war nach unserer Ansicht die gründliche Entfernung der tieferen Ganglien nicht gelungen, oder es lagen die erwähnten besonderen Verhältnisse vor.

Wenn wir solche Patienten, welche dauernd unter den qualvollen Anfällen leiden und mehr und mehr Sklaven des Suprarenins werden, durch die Operation soweit bessern, daß sie in langen Zwischenräumen kurzdauernde Anfälle bekommen, würde ich das schon bei den sonst hoffnungslosen Zustand als einen großen Erfolg der Operation ansehen.

Alle neuen Ideen müssen mit einem gewissen Optimismus, welchem Enttäuschungen nicht erspart bleiben, aufgenommen und verfolgt werden. So werden wir auch bei der jetzt in dem Vordergrund des Interesses stehenden Chirurgie des Sympathicus der peripheren und centralen Verzweigungen vielleicht manche allzu hochgespannte Hoffnung nicht erfüllt sehen. Das vegetative Nervensystem, welches so lange wenig intensiv behandelt wurde, birgt noch manches Rätsel, welches zu lösen der tatkräftigen Arbeit Vieler wert ist. Gerade für die Chirurgie bieten sich hoffnungsvolle Ausblicke nicht nur für die peripheren Leiden des Sympathicus, sondern auch für die vielen ungeklärten Zustände der endochrinen Drüsen, des Gehirns, der Lungen, des Herzens und des Abdomens.

Ich möchte die Hoffnung und den Wunsch aussprechen, daß die von vielen Seiten aufgenommene Chirurgie des Sympathicus nicht wie ein kurzes Strohfeuer verraucht und daß einzelne nicht zu vermeidende Mißerfolge und vorgefaßte Meinungen — und das ist oft die größte Gefahr — von vornherein ablehnend und hemmend wirken. Ohne eigene Mitarbeit und ohne eigene Prüfung der Fehlerquellen kann die interessante und aussichtsvolle Chirurgie des Sympathicus nicht weiter gefördert werden. Mit einer einfachen Abweisung wird eine wissenschaftliche Aufgabe nicht gelöst.

Aussprache zum Vortrage *Kümmells* in Nr. 33, s. Teil I, S. 142—148.

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Frankfurt. — Direktor: Prof. *Schmieden*.

Zur Technik der „radikalen“ zweizeitigen kombinierten Mastdarmexstirpation*).

Von

Privatdoz. Dr. **A. W. Fischer,**
Assistent der Klinik.

Mit 5 Textabbildungen.

Es ist ein bewährtes Prinzip der Chirurgie, alle Eingriffe möglichst in *einer* Sitzung zu erledigen. Das hat seine guten Gründe, erstens ist der zweite Eingriff infolge Verwachsungen oft technisch schwieriger, zudem lehrt die Erfahrung, daß die Patienten sich nur höchst ungern zu einem zweiten Eingriff entschließen. Das Bewußtsein, nochmals sich einer Operation unterziehen zu müssen, hemmt die Rekonvaleszenz im Intervall, und oft verweigert, selbst bei einem Krebsleiden, der Patient zu eigenem Verderb die zweite Operation.

Wenn der Allgemeinzustand es irgend zuläßt, soll man somit einzeitig operieren, das gilt auch für die an der Frankfurter Klinik angewandte kombinierte Rectumexstirpation.

Die Beachtung des Allgemeinzustandes fordert aber doch in manchem Fall die Zweiteilung des Eingriffs, besonders sind es Fälle, die durch chronische Kotintoxikation oder durch Blutungen stark herabgekommen sind, oder deren Herzkraft für den ganzen Eingriff nicht ausreichend erscheint.

Die zweizeitige Operation muß nun aber auch in jeder Beziehung der einzeitigen gleichwertig sein. Sie darf nicht weniger radikal sein, das ist der Hauptpunkt! *Und gerade in diesem Hauptpunkt sind die gebräuchlichen zweizeitigen Methoden keineswegs den einzeitigen ebenbürtig.*

Vielfach wird im ersten Akt ein ein- oder doppelläufiger Anus sigmoideus *ohne* Spaltung des Mesosigma angelegt und in der zweiten Sitzung genau nach der Technik der einzeitigen Operation mit erneutem Bauchschnitt vorgegangen. Dieses Verfahren ist natürlich ebenso radikal wie die einzeitige Operation, nur hat es den *Nachteil, daß nicht wie sonst bei einer zweizeitigen Operation die Schwere des einzeitigen Eingriffs gleichmäßig auf zwei Akte verteilt wird. Als besonderen Nach-*

*) Vorgetragen am 4. Sitzungstage der 48. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 26. IV. 1924.

teil sah Schmieden immer die Notwendigkeit einer erneuten Laparotomie an. Man müßte also auf der Suche nach einer Verbesserung der Technik den *neuerlichen Bauchschnitt zu vermeiden* suchen.

Dieser Forderung werden nun verschiedene Methoden gerecht:

In der ersten Sitzung wird das Mesosigma radiär bis auf das Hauptgefäß (Art. häm. sup.) gespalten, *dieses Gefäß* aus Besorgnis einer Gangrän des Kolon pelvinum und Rectum aber *peinlichst* geschont. Das Sigma wird durchtrennt, das anale Ende eingestülpt.

Bei dem sakralen Akt läßt sich dann zuweilen sehr leicht, oft aber auch nur unter großen Schwierigkeiten das eingestülpte Ende herunterziehen und von seinem Mesenterium befreien. Auch wenn man sich durch Stirnlampe oder Cystoskop das Gesichtsfeld erleuchtet, ist die Unterbindung der Art. hämorrh. sup. oft recht schwer.

In einem Falle bei einem kleinen, eng gebauten Manne mußte ich das Gefäß ohne Sicht, allein dem Gefühl nach abklemmen und durchtrennen, die Klemme mußte liegen bleiben, da an eine Unterbindung nicht zu denken war.

Gegen diese Technik, bei der der Bauchschnitt in der zweiten Sitzung vermieden wird, müssen aber neben ihrer zuweilen schwierigen Durchführbarkeit *gewichtige Bedenken* erhoben werden:

1. Mit Sicherheit bleibt hierbei der Hauptlymphstrang entlang der Art. hämorrh. sup.-mes. inf. am und oberhalb des Promontoriums zurück, da er von der hinteren Wunde nicht erreichbar ist.

2. Der hintere Eingriff mit der unvermeidbaren Zerrung und Knetung des Tumors geschieht bei erhaltener direkter Venenverbindung mit dem Pfortadersystem, dem, wie wir wissen, bevorzugtesten Metastasengebiet der Mastdarmkrebse. *Auch die die Vene begleitende Lymphbahn ist dabei noch wegsam.*

Das sind dieselben Einwände, die man gegen die rein sakralen Methoden ins Feld führen muß. Der einzige Vorteil dieser zweizeitigen Technik ist die ausgedehntere Entfernung von Darm, die Wahrung der Asepsis und die Vermeidung der Gangrängefahr, sie ist also immer noch erheblich den sakralen Methoden überlegen. Noch weniger genügen unseren Anforderungen die Methoden, bei denen nach Anlegen eines doppelläufigen Sigmoidafters nur sakral amputiert wird und das obere Ende entweder eingestülpt und verschlossen oder aus dem unteren Anusschenkel heraus exvaginiert und abgetragen wird! Diese haben nur in genau umgrenzter Indikation ihre Berechtigung.

Den soeben geschilderten Einwänden kann man nur dann begegnen, wenn man, wie bei der einzeitigen Operation, in der ersten Sitzung die Metastasenbahn unterbricht und die Lymphknoten führende Gewebe exstirpiert. Man müßte sich dann den Stamm der Art. hämorrh. sup. freipräparieren und das gesamte Mesosigma samt der Vena hämorrh. sup. wegnehmen. Wie weit muß aber dann der Darm mit wegfallen?

Wir wissen aus *Sudecks* Untersuchungen, welche Bedeutung die Art. sigmoidea ima als letzte Randarkade hat, fällt diese mit dem Mesosigma weg, dann muß man mit der Resektion so tief in das kleine Becken gehen, daß ein Verschluß des Darms nicht mehr möglich ist. *Durchtrennt man aber die Mesenteria inf. ganz hoch, dicht nach dem Abgang ihres ersten Astes,* der Colica sinistra oder Colosigmoidea, *dann ist eine Ernährung der Sigmaschlinge aus dem Gebiet der Art. hämorrh. med. et inf. unter Benutzung der Ima Randarkade — diesmal in umgekehrter Richtung als bei Sudecks Versuchen — zu erhoffen. Dann wird es auch gelingen, leicht das ganze Mesosigma nach hinten zu entfernen, da der es ausspannende Strang, die Arterie oben losgelöst ist.*

Man könnte einwenden, die Unterbrechung der Vene sei deshalb bedeutungslos, weil die Krebszellen auch den Weg in die mittleren und unteren Hämorrhoidalvenen nehmen könnten, indes wird dieser Weg, der auch normalerweise offen ist, so selten beschritten; zudem ist er auch so eng, daß diese Befürchtungen, glaube ich, grundlos sind. Selbstverständlich muß in Zukunft darauf geachtet werden, ob bei den nach diesem Plane operierten Fällen etwa eine andere Metastasierungsart — im großen Kreislauf — auftritt.

Die Kernfrage ist folgende:

Darf man die Art. mesent. inf. dicht distal ihres ersten Astes unterbinden, darf man ferner in dieser Höhe das Mesosigma und den Darm völlig durchtrennen, ohne eine Gangrän des Colon pelvinum und Rectum zu riskieren? Genügt die Blutzufuhr aus dem Gebiet der Media und Inferior, um die Ernährung dieser Darmteile zu garantieren?

Was sagen die anatomischen Atlanten und die chirurgische Literatur dazu?

Spalteholz zeigt ein Bild mit deutlicher Anastomose zwischen oberer und mittlerer Hämorrhoidalarterie. Auch aus dem Text der anatomischen Handbücher geht hervor, daß hier Anastomosen vorhanden sind. Genaueres über Stärke und Konstanz dieser Verbindungen, also eine Antwort auf unsere chirurgische Fragestellung finden wir hier nicht (Abb. 1).

Eingehender hat sich *Quénu* in seiner bekannten Monographie über die Rectumchirurgie mit der Art. hämorrh. sup. befaßt. Nach der Hauptteilung in 2 Äste etwa 15 cm oberhalb des Afters, verläuft eine Gruppe an der linken Vorder-, die andere an der rechten Hinterseite analwärts, wobei verschiedene Ästchen sich auf Samenblasen, Prostata und Vagina ausbreiten, ein bedeutender Zweig anastomosiert mit der Art. hämorrh. media. — Die mittlere Arterie versorgt manchmal nur die Prostate und Samenblasen, führt dann ihren Namen zu Unrecht, zuweilen beschränkt sie sich nur auf das Rectum, oft verläuft sie aber auch zu beiden Organen. *Quénu* hat bei 17 Untersuchungen nur einmal eine Anastomose zwischen der oberen und mittleren Arterie vermißt. — Auch von der Sacralis media strahlen kleine Äste in das Mesorectum ein.

Weiter berichtet der Franzose *Hartmann* über Untersuchungen seines Schülers *Dieterich:* Die Unterbindung der Endstrecke der Mesenteria inferior unterhalb dieser letzten Kollaterale (gemeint ist die Sig-

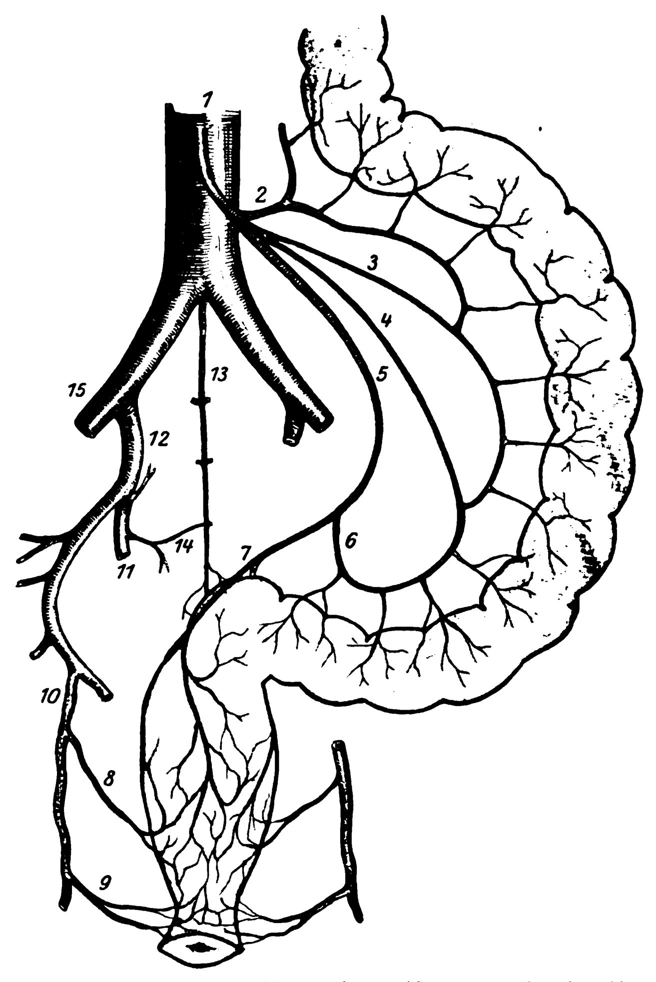


Abb. 1. *1* = Art. mes. inf.; *2* = Art. colica sinistra-colosigmoidea; *3* u. *4* = Art. sigmoideae; *5* = Art. haemorrh. sup.; *6* = Art. sigm. ima; *7* = Teilungsstelle der Art. haem. sup.; *8* = Art. haem. med. *9* = Art. haem. inf.; *10* = Art. pudenda; *11* = Art. glutaea; *12* = Art. hypogastrica; *13* = Art. sacralis medialis; *14* = Art. sacralis lateralis; *15* = Art. iliaca externa.

moidea ima) bewirkt eine fast komplette oder ganz komplette Aufhebung der Vascularisation des Rectum und Rectosigmoids, Colon pelvinum . . , dann an anderer Stelle: *en un mot, les artères hémorrhoidales supérieures répondent au type des artères dites terminales.*

Die Untersuchungen von *Sudeck, Rubesch, Manasse, Veber* über den sog.

kritischen Punkt konnte ich bei meiner Fragestellung nur beschränkt verwenden. Hier handelt es sich ja nicht darum, wo ich die Art. haemorrhoidalis sup. unterbinden muß, um die Ernährung des nach dem Anus heruntergezogenen oberen Rectum und unteren Sigmoids nicht zu gefährden, der springende Punkt ist *nicht* die Erhaltung der Randarkade längs des Darms für den Zufluß aus der Mes. inf.-Colica sin., vielmehr muß geklärt werden, wie die durch die mittlere und untere Hämorrhoidalarterien dem Rectum zugeführte Blutmenge auch ihren Weg in das *obere* Rectum und Colon pelvinum findet. Diese Imaarkade soll in meinem Fall in umgekehrter Richtung funktionieren.

Nach diesen Literaturangaben anastomosieren also beide Gefäße. *Sind diese Anastomosen aber auch so leistungsfähig, daß sie die Gangrän verhindern?*

Ich versuchte zuerst die Gefäße direkt an der Leiche zu präparieren, das mißlang bei der Feinheit der Gefäßverbindung völlig.

Dann habe ich der Frage mit Injektionen näher zu kommen versucht. Ich verfolgte die Ausbreitung der Füllmasse makroskopisch und röntgenologisch, schließlich präparierte ich die durch die Füllung besser sichtbar gemachten Gefäße.

Als Injektionsmittel wählte ich teils eine Aufschwemmung von Barium sulfuric. in Vaselinöl 50 : 200, teils eine Mennige-Gelatine-Mischung*).

Zuerst beabsichtigte ich, die *Füllung des Superiorgebietes auf dem Wege der Anastomosen aus dem Media- und Inferiorgebiet* darzustellen. Da sowohl die Media, als auch die Inferior nicht allein schwer zugänglich, sondern auch für das Einführen von Kanülen zu zart sind und meist keinen einheitlichen Stamm darstellen, mußte ich den Stamm der Hypogastrica als Injektionsstelle wählen. Ich legte ihn mir beiderseits frei, durchtrennte ihn unmittelbar am Ursprung und injizierte. Die Masse floß leicht ohne allzugroßen Druck ein, und in den ersten 4 Fällen bekam ich regelmäßig von hier aus eine ausgedehnte Füllung des Gebietes des Art. mes. inf. hoch hinauf bis in das Gebiet der Colica media. Bei den folgenden 6 Fällen waren die Ergebnisse aber sehr unregelmäßig, teils gelang die Füllung nur bis an das anale Ende des Sigma, und trotzdem sich leicht weitere Füllmasse injizieren ließ, füllten sich die Mesenterialgefäße nicht höher hinauf, teils war überhaupt keine Füllung des Superiorgebietes zu erzielen. *So wurde bei 10 Leichen nur 6mal ein befriedigendes Ergebnis erreicht.* Diesen Mißerfolg glaubte ich der großen räumlichen Ausdehnung des Hypogastricagebiets zuschreiben zu müssen, die Füllmasse wich in weitere und ihr

---

*) Auf Empfehlung von *Berberich*-Frankfurt, weichte ich Gelatine 1 : 10 in warmem Wasser ein, dem einige Körnchen Thymol zur Vermeidung der Fäulnis zugesetzt wurden; brachte sie 24 Stunden in den Brutschrank bei 37°, filtrierte die Flüssigkeit durch Glaswatte; setzte zuletzt 12 g Mennige auf 100 ccm Flüssigkeit hinzu. Die Masse ist leicht zu injizieren, sie erstarrt langsam bei etwa 25°, man braucht sich bei der Injektion nicht allzu sehr beeilen.

bequemere Anastomosengebiete nach der Femoralis und Iliaca externa aus, was ich durch Incision dieser Gefäße bestätigt fand. Der zur Füllung des Superiorgebietes notwendige Druck schien nicht zustandegekommen zu sein.

Jetzt wählte ich einen anderen Weg, bei dem ein solches Ausweichen der Füllmasse nicht möglich war: *Injektion in die Mesenteria inferior und Kontrolle des Übertritts in die Hypogastrica* nach vorheriger Ligatur des Mesosigma bis an den Darm. Auch diese Injektionen führte ich an 10 Leichen aus, nahm dann den Inhalt des ganzen kleinen Becken heraus, um ihn zu präparieren oder mich durch Röntgendurchleuchtung von der Ausbreitung der Füllmasse zu überzeugen. Die Gefäße waren ausgezeichnet zu erkennen, und *es ergab sich, daß in allen 10 Fällen Füllmasse in das Gebiet der Media und Inferior übergetreten war.* Groß waren diese Mengen nicht, aber sie waren bereits ohne großen Stempeldruck übergetreten. *Nach allem was ich sah, waren die Verbindungen zwischen Superior und Inferior besser als die von Superior und Media.* Darin kann ich *Quénu* beipflichten, daß zur Media meist nur ein einseitiger Ast führte, diese Anastomose lag nicht in oder auf der Rectalwand, sondern etwas von ihr entfernt, an der Prostata oder den Samenblasen, die Anastomosen zur Inferior geschahen in der Darmwand.

So sehen wir, daß in der Tat ausgedehnte, aber meist recht schwache Verbindungen zwischen oberer und den beiden unteren Arterien bestehen. *Leider besagen nun vielfache Erfahrungen, daß man sich am Dickdarm auch nicht annähernd mit 100% Sicherheit auf das Funktionieren anatomisch sicherer Anastomosen verlassen kann* (Colica media). Ganz besonders ist das der Fall, wenn der fragliche Darm aus seiner Lage gebracht wird, so daß durch Knickungen das Gefäßgebiet gedrosselt wird. Ein Zug, wie er bei der Resektion ausgeübt wird, ist bei der zweizeitigen Methode ausgeschlossen, das untere Darmende bleibt unangetastet.

Trotz allem zögerte ich, den Eingriff kurzerhand, mich auf die Angaben der Anatomen stützend, am Lebenden auszuführen. Der Mißerfolg bei der Injektion von der Hypogastrica wies doch darauf hin, daß eine gewisse Druckhöhe zur Füllung dieses Gebietes notwendig war.

So habe ich erst noch in einigen Fällen gelegentlich der einzeitigen kombinierten Operation, nach Durchtrennung des Mesosigma samt der Arterie in die Wand des Rectum eingeschnitten und neben einer gar nichts beweisenden starken, venösen Blutung, auch eine zweifelsfreie arterielle Blutung (wenn auch nicht mit starkem Strahl) gesehen.

Schilderung des operativen Vorgehens:

a) *Bauchschnitt* in der Mittellinie, dicht oberhalb des Nabels beginnend, diesen beiderseits umkreisend nach abwärts zur Symphyse ver-

laufend. (Excision des Nabels empfiehlt *Schmieden* immer in Fällen, wo man einen Dauerbauchafter anlegt, da er einen Schmutzfänger darstellt.) Bei fetten Leuten habe ich mit Vorteil einen bogenförmigen Schnitt benutzt, der kopfwärts konvex beide Spinae antt. supp. verbindet und ebenfalls den Nabel entfernt. Die Mm. recti werden dabei nicht entsprechend dem Hautschnitt, sondern in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse durchtrennt. Der Schnitt ist durch die Blut-

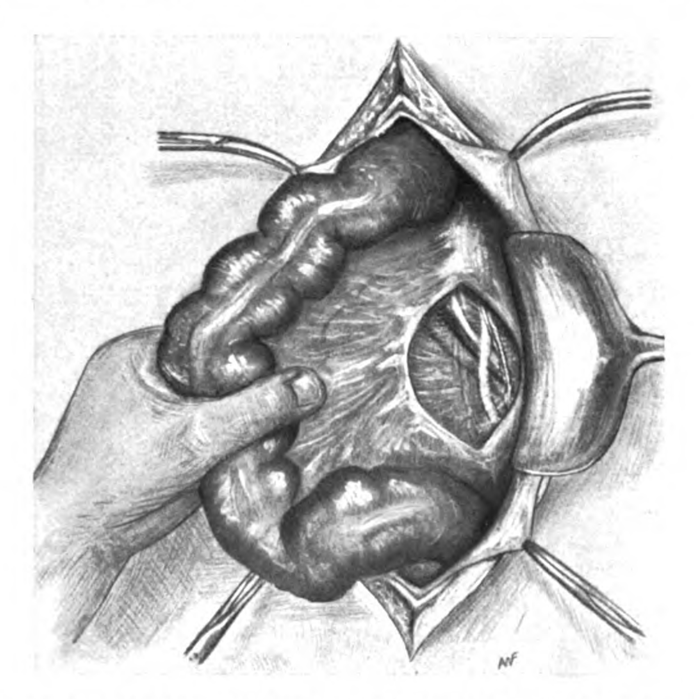


Abb. 2. Sigmaschlinge nach medial abgezogen, Peritoneum an der Übergangsstelle von der seitlichen Bauchwand auf das Mesosigma incidiert, darunter erscheinen im lockeren retroperitonealen Gewebe der weiße Ureter und die Vasa spermaticam, dahinter der Psoas mit einer weißen sehnigen Einlagerung und ihm parallel die Art. iliaca, die sich an der Kreuzungsstelle mit dem Ureter teilt.

stillung etwas zeitraubend, gibt aber auch bei kurzen, korpulenten Leuten eine ausgezeichnete Übersicht.

b) Zuerst wird Sitz und Ausdehnung des Tumors, ebenso der Zustand der Leber festgestellt, dann wird die Sigmaschlinge aufgesucht und nach rechts über die Mittellinie gezogen, so daß *die laterale Seite des Mesosigma* freiliegt (Abb. 2). Hier erkennt man in jedem Falle zweifelsfrei den Übergang des festeren Peritoneum der linken seitlichen Bauchwand in die zartere Bauchfellbekleidung des Mesosigma bald näher, bald weiter vom Darme entfernt, bald in bogenförmiger Linie

parallel dem Darm, bald in eigentümlichen Zacken, die senkrecht auf den Darm zeigen. Die Schlinge hat, wie bekannt, eine äußerst wechselnde Länge, manchmal scheint sie zu fehlen und der Darm scheint fest dem Knochen anzuliegen. In solchen Fällen liegt das Mesosigma nach außen geklappt dem Beckenknochen an, seine laterale Seite ist „retroperitoneal“. *Schneidet man das Peritoneum an der soeben geschilderten weißlichen Übergangslinie ein, so läßt sich auch die anscheinend kürzeste Schlinge ein gut Stück vorziehen.* Diese Trennung verläuft fast stets ohne die geringste Blutung, nur wenn man dann weiter gehend mit einem kleinen Stieltupfer das Bauchwandperitoneum nach der linken Seite und nach hinten zu abschiebt und sich in die Tiefe auf den M. psoas bzw. die Teilungsstelle der Art. iliaca communis vorarbeitet, sind ein oder zwei Unterbindungen feiner Venen nötig. Leicht gelingt es so auch bei fetten Leuten, hier die Kreuzungsstelle des Ureters mit den Iliacalgefäßen übersichtlich freizulegen, immer erscheinen auch die Vasa spermatica dabei im Gesichtsfeld. Sind diese Gebilde einwandfrei festgestellt, so läßt man sie unberührt, schiebt das Mesosigma davon ab und arbeitet sich mit dem Stieltupfer noch etwas weiter nach der Mittellinie zu vor, dabei der Art. iliaca externa zentral folgend.

c) Nun schlagen wir die Sigmaschlinge wieder nach der Außenseite, nachdem wir das freigelegte Retroperitoneum mit einem feuchten Bausch bedeckt haben, und *suchen die Teilungsstelle der Aorta in die beiden Iliacae*, kurz das Promontorium *auf*.

Hierbei stört der vorquellende Dünndarm die Übersicht, man kann sich seiner entweder durch Beckenhochlagerung oder durch Eventration erwehren. Beim Querschnitt genügt immer die Beckenhochlagerung, beim Längsschnitt muß man öfter zum an sich unsympathischen Vorlagern schreiten.

Das Peritoneum soll jetzt in der Mittellinie vor der Aorta gespalten werden. Oft findet man noch hier breite peritoneale Verbindungen, die von der Flexura duodenojejunalis zur medialen Seite des Mesosigma ziehen. Ein Scherenschlag beseitigt die Bänder mühelos. Meist blutet es hierbei gering aus einer querverlaufenden Vene, die unterbunden werden muß.

Jetzt legt ein Stieltupfer die ganze vordere Circumferenz der Aorta frei, nach beiden Seiten wird das lockere Gewebe abgeschoben, hinauf bis zu einer Höhe von 4 cm oberhalb der Teilungsstelle (Abb. 3). *Unbemerkt wird dabei die dicht links der Mittellinie der Aorta verlaufende Art. mes. inf. nach links abgedrängt. Hält man sich dicht an die Aortenwand, so bekommt man das Gefäß überhaupt nicht zu Gesicht.* Man hat sich also der bei fetten Mesenterien nicht leichten Mühe nicht zu unterziehen, dies Gefäß erst aufzusuchen. Wie spielend leicht hierbei alle

vor der Aorta liegenden Drüsen — die tatsächlich nicht der Aorta, sondern der Mesent. inf. angehören — beseitigt werden, konnte ich in einem Falle von Rectallues sehen, wo eine dichte Drüsenkette bis an die Colica sinistra heranreichte.

Mit Leichtigkeit kann man nun mit dem Stieltupfer unter dem Anheftungsbogen der Radix mesosigmae hindurch gelangen, da der Weg von der Außenseite bereits geebnet ist. Zweckmäßig führt man unter

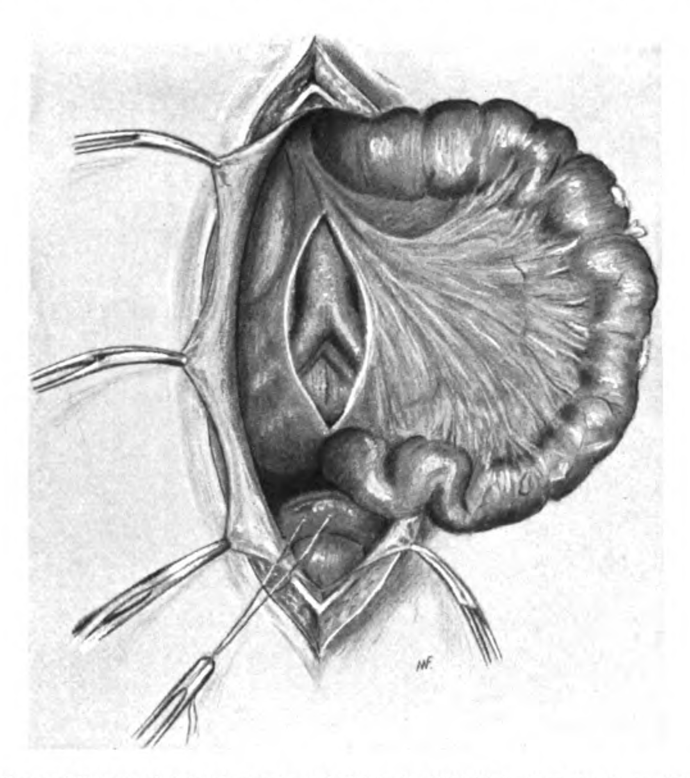


Abb. 8. Sigmaschlinge nach lateral gezogen, Schnitt in der Mittellinie über der Aorta, Abschieben der Radix mesosigmae von der Aorta, Tunnelbildung unter der Radix mesosigmae.

dieser Brücke einen Gazestreifen als Haltezügel hindurch. Sehr groß ist die Beweglichkeit der Radix mesosigmae allerdings nicht, da die Art. hämorrh. geradlinig von der Aorta in das kleine Becken hinabsteigt.

Diese ganze Prozedur der zentralen Umgehung der Mesosigmawurzel gelingt spielend leicht in wenigen Augenblicken. Achten muß man nur auf den linken Ureter, und ihn sich in jedem Falle zuverlässig freilegen, ohne das ihn umgebende Gleitgewebe zu zerstören, dann besteht auch nicht die Gefahr, daß er mit dem Mesosigma vorgezogen und durchtrennt wird.

Auch für die einzeitige Operation ist diese Technik zu empfehlen.

Die Unterbindung der Art. hypogastrica nach *Giardano*, die neuerdings *Kirschner* wieder anwendet, kommt natürlich für die zweizeitige Operation nicht in Betracht, da wir auf die Ernährung des Darms aus Zweigen der Hypogastrica angewiesen sind. Wichtiger wäre schon, wenn man irgendwie die Blutung aus der Sacralis media, die nach Resektion des Steißbeins immer störend wirkt, durch eine zentrale Unterbindung beeinflussen könnte. Leider aber nutzt hier die Unterbindung des Sacralisstammes vor dem 5. Lendenwirbel gar nichts, die Anastomosen

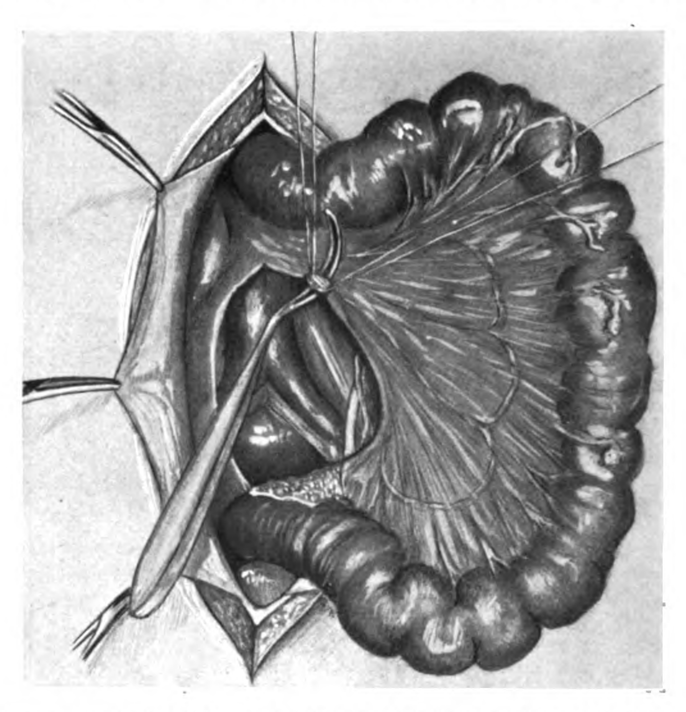


Abb. 4. Mesosigma ganz losgelöst, übersichtlich erscheint Teilungsstelle der Aorta und der Art. iliac. comm. mit Ureter, Kochersonde hat die Art. mes. inf. umgangen, Unterbindungsfäden sind gelegt (Punkt A).

zur Sacralis lateralis verhindern irgendeine Wirkung. Dann müßte man schon noch beide Hypogastricae unterbrechen, und das wäre u. E. doch zu viel Wesens um dies Gefäß!

Die in der Literatur mehrfach erwähnte Drüse an der Teilungsstelle der Iliaca externa und interna sah ich nie, sie läßt sich natürlich, falls vorhanden, leicht abdominal entfernen.

d) Die nun folgende *Unterbrechung der Mesent. inf.* ist *dicht unterhalb des Abgangs der Colica sinistra bzw. Colosigmoidea* zu erstreben, also dicht unterhalb des Abgangs ihres ersten Astes. Nicht immer ist dieser Ast leicht zu erkennen, dann unterbindet man einfach den Bogen

des Radix mesosigmae etwa 3 cm oberhalb der Aortateilungsstelle. Distal und proximal legen wir je eine feste Unterbindung, durchtrennen aber vorläufig die Arterie noch nicht, sondern lassen die Fäden lang (Abb. 4).

Jetzt markiere ich mir den Ort, an dem ich distal den Darm zu durchtrennen beabsichtige, wobei ich mir genug Spielraum lasse, um ihn auch zuverlässig und ohne zu große Schwierigkeiten einstülpen zu können.

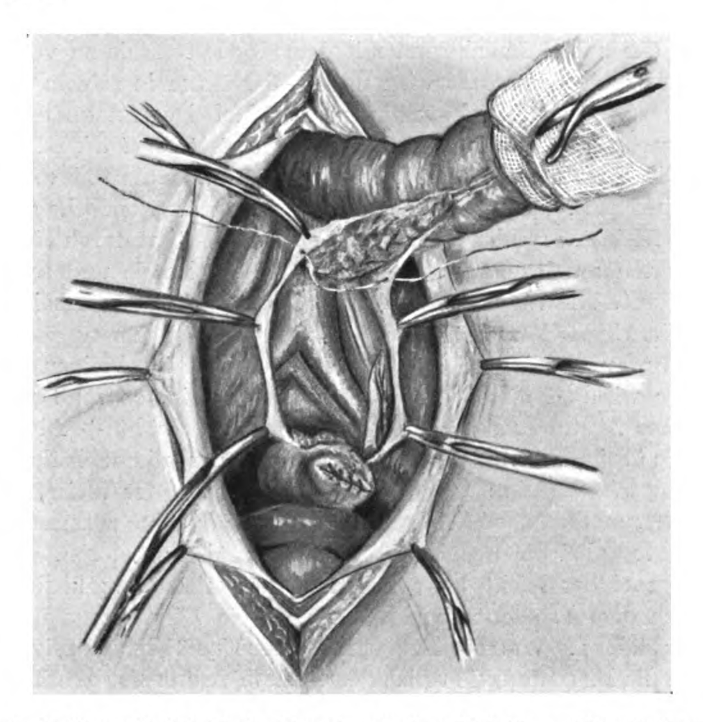


Abb. 5. Analer Sigmaschenkel ist durchtrennt und eingestülpt, Sigmaschlinge in Gaze eingewickelt aus der Wunde nach oben gezogen. Beginn der Rekonstruktion des Peritoneum.

Zweitens suchen wir uns am proximalen Sigma die Stelle aus, die bei glatt der Bauchwand anliegendem Darm der Nabelstelle entspricht (beim Hautquerschnitt wird der Anus in das linke Schnittende eingenäht).

So haben wir die 3 Punkte: A: Unterbindungsort der Mesent. inf., B: distales und C: proximales Sigmaende. Punkt A wird mit B und C durch eine Reihe doppelter Ligaturen verbunden, so daß ein dreieckiges Stück aus dem Mesosigma wegfällt, zuletzt wird die Hauptarterie zwischen den vorhin langgelassenen Fäden durchschnitten.

Zwischen 2 Klemmen wird nun das Sigma am Punkt C durch-

gebrannt, nachdem etwas oberhalb der Stenose liegende Kotballen proximal weggedrängt sind, das untere Ende wird zuverlässig eingestülpt und dreifach übernäht. Dabei vermeide man grob durch das Mesosigma zu nähen, um die Blutzufuhr nicht zu stören. Der Stumpf wird mit einer feuchten Kompresse bedeckt, um am Schluß des Eingriffs nochmals auf Farbe (Gangränverdacht) revidiert zu werden (Abb. 5).

e) Vor dem Einnähen des proximalen Sigmaanus wird das *Peritoneum der hinteren Bauchwand bis an den Stumpf rekonstruiert.* Leicht gelingt es, das gleich am Beginn der Operation abgetrennte Peritoneum der linken Bauchwand mit dem der Mittellinie zu vereinigen.

f) Das *obere Sigmaende* wird mit 4—5 Nähten in seinem Verlaufe von der seitlichen Bauchwand nach der Nabelgegend *an der Rückseite der vorderen Bauchwand fixiert. Es besteht sonst die Möglichkeit einer Einklemmung von Dünndarm zwischen Bauchwand und Dickdarm* (ein Fall!). Die Fixation des Darms in der Bauchdecke geschieht mit Hilfe feinster runder Nadeln und feinstem Catgut durch eine Reihe von Nähten an das Peritoneum, dann an die Fascie und schließlich an die Haut. Die Weite soll derart sein, daß gerade ein normaler Zeigefinger eindringen kann.

g) Nun nochmalige Revision des Stumpfes im kleinen Becken. Sollte er wirklich einmal gangränverdächtig sein, so muß man ihn durch eine Abstopfung oder durch eine Peritonealnaht + Abstopfung gegen die übrige Bauchhöhle isolieren und ein Drain in die Nähe führen. Ich *extraperitonealisiere den Stumpf* nun nicht in der Weise, daß ich um ihn herum das Bauchfell durchtrenne und über ihm zusammenziehe, ich fürchte dabei die Ernährung aus Kollateralen zu stören. Ich habe mich hierbei des leicht beweglichen Blasenperitoneums bedient, und dies nach dem Promontorium gezogen, so ein Diaphragma über dem Stumpf bildend. Wie die Erfahrungen der Gynäkologen zeigen, wird dadurch die Blasenfunktion nicht gestört. Jedenfalls ist es sehr zweckmäßig, die Bauchhöhle abzuschließen, denn bei dem sakralen Akt ist es zuweilen unmöglich, die Peritoneallücke zu vernähen, die Folge kann Fixation des Dünndarms und Ileus sein (Fälle *Pribram*, *Brun*).

h) Bauchdeckenschichtnaht ohne Seide, Bedecken der Hautnaht mit einer dicken Schicht Airolpaste, Abklemmen des Sigma unmittelbar über dem Hautniveau und Abtragen eines meist 15—20 cm messenden Darmstückes mit dem Glühbrenner. — Möglichst 5 Tage lassen wir die Klemme liegen, oft ist es nötig, schon am 2. oder 3. Tage sie einmal zum Entweichenlassen von Winden zu öffnen.

i) Die *zweite Sitzung* soll nach möglichst völliger Erholung von der ersten Operation vorgenommen werden, meist erst nach 2—4 Wochen oder noch später. Die technische Durchführung des zweiten Aktes gestaltet sich natürlich ganz außerordentlich leicht, da keinerlei Fixa-

tion des Darms in der Gegend des Promontoriums mehr besteht. Liegen doch bei längerem Intervall Verbackungen des eingestülpten Endes vor, so lassen sie sich meist leicht stumpf mit dem Finger auseinanderdrängen. Da kein größerer Gefäßstamm an diesem Ende vorhanden ist, kann man ohne Sorge vor einer Blutung so vorgehen. In den Fällen, wo zwischen erster und zweiter Sitzung eine starke Röntgendosis verabfolgt war, sahen wir trotz zweifelsfrei völlig exakter Dosierung jene harten, für Röntgenwirkung geradezu charakteristischen Verwachsungen an allen alten Unterbindungsstellen, die eine Isolierung des Darms fast unmöglich machten. Nach Ansicht unseres Röntgentherapeuten *Holfelder* handelt es sich hier um eine Wirkung auf ein durch Blutfülle sensibiliertes Gewebe — Granulationsgewebe an den Unterbindungs- und Nahtstellen. Nach diesen Erfahrungen lassen wir entweder vor- oder nachbestrahlen, vermeiden aber möglichst eine Bestrahlung zwischen erster und zweiter Sitzung. Die sakrale Wunde bleibt offen, trotz aseptischer Durchführung!

Gegenanzeigen.

Es bleibt nun noch zu erörtern, welche Gegenanzeigen gegen diese Art der technischen Durchführung einer zweizeitigen Rectumexstirpation bestehen.

Bei kompletten Ileus wird man diese Operation nicht machen, dazu ist sie zu groß.

In solchen Fällen ist eine seitliche Kotlistel am Platze am Caecum, nicht am Sigma, denn harte Kotmassen im Descendens-Transversum machen die Entleerung bei Sigmafistel illusorisch, wenigstens wirkt sie nicht rasch genug entlastend.

Dann bestehen auch *Bedenken* gegen die blinde Einstülpung des analen Endes, *wenn die Rectumstenose einen völligen oder nahezu völligen Verschluß bedeutet.* Würde man dann einstülpen, so würde man eine nicht erlaubte *totale Darmausschaltung* machen. Diese *kann* zuweilen ungefährlich sein (*Lusk* bei *Peek*), wir haben jedoch früher einen solchen Fall erlebt, bei dem nach Anlegen eines einläufigen Anus praeter im Ileus eine Cystenbildung des blind verschlossenen Teils eintrat. *Brun*-Zürich hat kürzlich empfohlen, auf den präliminaren Kunstafter zu verzichten und die Stenose durch Laminariastifte so weit zu dehnen, bis ein starrwandiges Gummirohr zur Entleerung der angestauten Kotmassen verwandt werden kann. Das wäre an sich ein bequemes Mittel, um die totale Ausschaltung zu vermeiden, wir müssen aber gegen diese Methode schwere Bedenken geltend machen, denn sie bedeutet für das Tumorgewebe eine schwere Quetschung, auch wenn sie langsam vor sich geht. Man muß befürchten, daß durch dies Trauma auf den Tumor die Verschleppung von Carcinomzellen in die Metastasen-

bahnen befördert wird. So muß also für diese Fälle der doppelläufige Anus praeter beibehalten werden.

Reicht der Tumor hoch hinauf bis an das Promontorium oder ist das ganze Becken mit Tumormassen ausgemauert, auch dann habe ich auf die Unterbindung der Mesenteria verzichtet. Überhaupt soll man die Unterbindung nur machen, wenn einige Aussicht besteht, daß man den Tumor von hinten her radikal entfernen kann und wenn man durch zu hohen Sitz des Tumors bei der Einstülpung behindert ist.

Warnen möchte ich vor Unterbrechung der Mesenterica in Fällen von Lues, da dann die Gefäßversorgung durch die bekannten endarteriitischen Prozesse sowieso schon geschädigt ist. Bei einem Tabiker mit schwerster Rectallues hatte ich trotz der Pericolitis pelvini die Arterie unterbunden, und da der Darm nur leidlich gut aussah, legte ich Drain und Tampon ein. In der Tat entwickelte sich eine Gangrän. Ebenfalls würde ich die Unterbindung nicht vornehmen, wenn deutlich fühlbare arteriosklerotische Veränderungen an den Mesenterialgefäßen vorliegen. In solchen Fällen sind natürlich alle Arterienstudien hinfällig. Auch sah ich bei einem Luetiker derbe Schwielen um das eingestülpte Ende (Pericolitis), die die sakrale Exstirpation sehr erschwerten.

Im übrigen habe ich 5 Fälle operiert, 4 Carcinome (Alter 50, 65, 75, 76), die einen völlig glatten und reizlosen Verlauf aufwiesen, weiter eine Lues recti (Alter 30 Jahre), die ebenfalls glatt heilte. Die Zahlen sind zwar nicht groß, aber sie ermutigen zur weiteren Anwendung der *radikalen zweizeitigen Methode* unter genauer Berücksichtigung der Kontraindikationen.

1. Die einzeitige kombinierte Operation wird an der Frankfurter Klinik als Normalmethode betrachtet, und zwar als Exstirpation, nicht als Resektion, da mit einer Erhaltung des Afters weder die Forderungen der Asepsis, noch die an eine Carcinomoperation zu stellenden Ansprüche der Radikalität zu vereinbaren sind.

2. Nur ausnahmsweise, wenn die Rücksicht auf das Befinden des Patienten es erheischt, wird zweizeitig vorgegangen.

3. *Von den vielen zweizeitigen Techniken ist nur die eine der einzeitigen Operation gleichwertig, bei der in der zweiten Sitzung nochmals der Bauch eröffnet wird und dann weiter nach dem Plane der einzeitigen Operation gearbeitet wird. Die anderen gebräuchlichen Methoden haben größtenteils die Nachteile der rein sakralen Methoden.*

4. *Es wird eine neue zweizeitige Technik geschildert, bei der die in der einzeitigen Operation verwirklichten Ziele erreicht werden. Ihr Hauptpunkt ist die Unterbrechung der Art. mes. inf. in der ersten Sitzung, samt Durchtrennung des ganzen Mesosigma und Resektion der Sigmaschlinge.* Untersuchungen an Leiche und am Lebenden, sowie 6 Operationen

haben erwiesen, daß trotz der Unterbindung der Mes. inf. die Ernährung des Darms durch die Art. hämorrh. med. et inf. gewährleistet wird, das also nicht, wie *Hartmann* schreibt, die Mes. inf. als Endarterie anzusehen ist.

Gegenindikationen: Ileus, komplette Stenose, ausgedehnte Lues des Rectum (ein Fall von Gangrän bei schwerer Lues mit ausgedehnter Gefäßverödung), ebenfalls Kontraindikation: Arteriosklerose der Mesenterialgefäße (selten).

Literaturverzeichnis.

[1]) *Brun*, Zur Technik der komb. Rect.-Exst. Schweiz. med. Wochenschr. 1924, S. 165. — [2]) *Eichhoff*, Beitr. z. Chirurgie des Rectum. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **123**, 17. — [3]) *Gant*, Surgery of the rectum. — [4]) *Hartmann*, Quelques considérations sur l'amputation . . . Presse méd. 1909, S. 929. — [5]) *Heller*, Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 3. 1913. — [6]) *Jones*, Journ. of the Americ. med. assoc. 1915, S. 797. — [7]) *Kirschner*, Zur Radikalbehandlung des Mastdarmkrebses. Arch. f. klin. Chirurg. **127**, 385. 1923. — [8]) *Kroll*, Die Erfolge der Mastdarmkrebsoperationen. Arch. f. klin. Chirurg. **125**, 681. 1923. — [9]) *Peck*, Two stage operation . . . Arch. of surg. **57**, 772. 1913. — [10]) *Pribram, E. E.*, Die Therapie der Rectumcarcinome nach den Erfahrungen der Leipziger Klinik. Arch. f. klin. Chirurg. **120**, H. 1, S. 1. 1922. — [11]) *Quénu* et *Hartmann*, Chirurgie du rectum 1898. — [12]) *Quénu*, Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris 1896—1900. — [13]) *Schmieden* und *A. W. Fischer*, Die moderne Behandlung des Mastdarmkrebses. Therap. d. Gegenw. Januar 1922. — [14]) *Sudeck*, Münch. med. Wochenschr. 1907. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **106**, 619. 1910.

Aussprache zur Mastdarmexstirpation s. T. I, S. 159—164.

Röntgenbestrahlung und Entzündung[1]).

Von

L. Heidenhain und **C. Fried.**

(Aus der Chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Worms. — Prof. Med. Rat *D. L. Heidenhain.*)

Mit 10 Textabbildungen u. 4 Tabellen.

Die Versuche, über welche wir hier berichten, begannen im Januar 1915. Wir glaubten in einem Falle schwerer Beckenosteomyelitis die Beobachtung gemacht zu haben, daß die starke Eiterung nach einer Röntgenaufnahme wesentlich nachließ. Darauf haben wir Versuche mit Röntgenbelichtung bei subakuten Eiterungen gemacht. *Heidenhain* hat im Januar 1916 über auffallende Erfolge solcher Bestrahlungen eine kurze Mitteilung auf der Tagung der mittelrheinischen Chirurgengesellschaft gemacht, *Kemp* einen kurzen Bericht über einige Erfahrungen 1922 gegeben. Um ein sicheres Urteil über etwaige Wirkungen der Bestrahlung zu gewinnen, haben wir in den ersten 6 Jahren nur solche Fälle bestrahlt, in welchen wir mit allen üblichen klinischen Methoden eine Besserung nicht erzielen konnten. Die Ergebnisse waren durchaus verschieden, zum Teil überraschend gut, zum Teil null. Ein Gesichtspunkt für die ungleiche Wirkung der Bestrahlung ließ sich durch lange Zeit nicht finden. *Heidenhain* verblieb deshalb dabei, nur solche Kranke bestrahlen zu lassen, welche wir erweislich durch die üblichen klinischen Behandlungsmethoden nicht hatten fördern können. Der Gesichtspunkt, welcher als roter Faden durch unsere Untersuchungen hindurchläuft, ergab sich aus den klinisch sichtlichen Folgen der Bestrahlung einer Pneumonie.

1. Es kam eine 32jährige Frau, A.W. Nr. 1517/21[2]) zur Aufnahme, welche laut Bericht des Hausarztes seit 7 Wochen Schmerzen und Vorwölbung in der linken Nierengegend, seit 5 Wochen Rippenfellentzündung links, seit 3 Wochen eine Pneumonie im linken Unterlappen hatte. Auf breite Eröffnung des subphrenischen, vom Paranephrium ausgegangenen Abscesses fiel zunächst die Temperatur, stieg dann aber wieder an trotz freiesten Abflusses der sehr reichlichen

---

[1]) Vorgetragen am 4. Sitzungstage der 48. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 26. IV. 1924.

[2]) Krankengeschichte bei *Kemp*, S. 276/77. Temperaturkurve s. Nr. 6 dieser Arbeit.

eiterigen Absonderung. Das fortdauernde Fieber wurde auf die Pneumonie bezogen. Auf Bestrahlung fiel die Temperatur bei gleichzeitigem Versiegen der Eiterung innerhalb 48 Stunden fast bis zur Norm (abends 37,5°), war am 4. Tag normal, stieg dann langsam wieder bis 38,1° am Abend des 7. Tages und fiel auf eine 2. Bestrahlung kritisch zur Norm, um fortan normal zu bleiben.

In diesem Falle war die größere Frische der Kranken, der sehr gebesserte Appetit, das Fallen der Temperatur im Verein mit dem fast plötzlichen Versiegen der Eiterung so auffallend und der Eindruck der Krise unmittelbar nach der 2. Bestrahlung so stark, daß der klinische Eindruck zwingend die Gedankenverbindung: Pneumonie—Bestrahlung —Krise — immunisatorische Vorgänge infolge der Bestrahlung — aufsteigen ließ.

Von diesem Zeitpunkt an haben wir, soweit es sich nicht um einfache Erkrankungen handelte, welche erfahrungsgemäß innerhalb einiger Tage glücklich ablaufen, einen großen Teil der uns zugehenden, subakuten und akuten Entzündungen bestrahlt, zuerst nur leichtere Fälle, schnell fortschreitend schwere und allerschwerste.

Gesichtspunkt für die Auswahl war, daß einmal die Erkrankungsformen und -fälle bestrahlt wurden, bei welchen die üblichen klinischen Behandlungsmethoden erfahrungsgemäß zu wünschen übrig ließen, zum zweiten Kranke, welche uns Sorgen machten oder gar in Gefahr waren. Kurz gesagt, die Bestrahlung sollte zeigen, was sie leisten könne. *Heidenhain* hat in nahezu allen Fällen selbst bestimmt, wer bestrahlt werden solle, wer nicht.

Unser Material ist nicht sehr groß, da bei den ungünstigen Zugangsverhältnissen im besetzten Gebiet die Belegung der Abteilung lange Zeit zurückgegangen war und auch jetzt noch weit hinter der Friedensbelegung zurücksteht. Immerhin können wir über 243 Fälle berichten, welche wir in etwa $1^1/_2$ Jahren gesammelt haben. Die Erfolge der Bestrahlung waren zum Teil sehr gut. *Schädigungen der Kranken haben wir, das wollen wir gleich im Eingange betonen, nie gesehen.*

Hand in Hand mit der praktischen Tätigkeit gingen serologische und bakteriologische Untersuchungen. War die Vorstellung *Heidenhains* richtig, daß die Bestrahlung immunisierende Vorgänge im Körper auslöse, so mußten sich solche durch irgendwelche Anzeichen, Antikörper, Agglutinine, Bakteriolysine usf. nachweisen lassen. Mit Rücksicht auf die verhältnismäßige Einfachheit der Methode des Nachweises wurde auf Vorschlag von Herrn *H. Kossel*, dem wir für Hilfe und Rat zu außerordentlichem Danke verpflichtet sind, die *Prüfung des Blutserums auf Bactericidie vor und nach der Bestrahlung* als Indicator der im Körper vorgegangenen Veränderungen gewählt. Die für diese Untersuchungen erforderlichen Mittel gewährte die *Stadt Worms*, einen Zuschuß die *Medizinalabteilung des hessischen Ministeriums des Innern.* Wir empfinden es als unsere ernste Pflicht, diesen beiden Stellen tiefen Dank für die Unterstützung unserer Arbeit auszusprechen.

Zunächst die klinischen Ergebnisse des Verfahrens, welche ja naturgemäß das Interesse vor allem auf sich ziehen.

I. Klinische Ergebnisse.

Wie aus Tab. I ersichtlich, haben wir einen großen Kreis von Erkrankungen verschiedenster Art zu unseren Versuchen herangezogen. Fast immer aber hat es sich um Eiterkokkeninfektionen gehandelt. Auch die Pneumonien welche wir bestrahlt haben, sind in der Mehrzahl wohl durch Eiterkokken bedingt gewesen. Die Übersicht über das gesammelte Material ergibt, was „klinischer Eindruck" schon zuvor war, daß sich im allgemeinen 2 Typen des Verlaufes der Erkrankung nach Bestrahlung unterscheiden lassen: frischere Prozesse, welche sich nach der Bestrahlung schnell und vollkommen zurückbilden, und ältere, bei welchen innerhalb 36—60 Stunden, durchschnittlich nach 48 Stunden, Einschmelzung des Entzündungsherdes eingetreten ist. Ob Rückbildung oder Einschmelzung eintreten werde, ist in der Regel weder nach der Vorgeschichte, noch nach dem Befunde mit Sicherheit zu beurteilen. Es können sich sehr umfangreiche, entzündlich-phlegmonöse Infiltrationen vollständig zurückbilden; das haben wir namentlich bei Entzündungen, welche von den Lymphdrüsen ausgingen, gesehen. Andererseits können wenig umfangreiche Infiltrate einschmelzen. Häufig sieht man, daß das Ödem der Nachbarschaft völlig, die derbe Infiltration des Herdes nahezu völlig zurückgeht, und daß sich nur eine kleine zentrale Erweichung bildet, welche man mit einer Stichincision entleeren kann. Offenbar spielt die *Virulenz der Infektionserreger* neben dem *Sitze der Erkrankung* eine wesentliche Rolle.

Als örtliche Reaktion auf die Bestrahlung folgt in einigen Fällen für die ersten 24 Stunden vermehrte Rötung und Schwellung der Umgebung; diese gehen in Fällen, welche sich zurückbilden, in den zweiten 24 Stunden zurück. Charakteristisch ist für die Fälle von Rückbildung, daß sich der Kranke oft schon am Abend des Bestrahlungstages wohler fühlt, daß er oft schon in der ersten Nacht besser schläft. Hand in Hand hiermit fällt die Temperatur, der Appetit kehrt wieder und die Abschwellung tritt ein. Bleibt die Temperatur hoch, so kann man mit ziemlicher Sicherheit annehmen, daß Eiterbildung im Gange ist.

Überraschend ist die außerordentliche Schnelligkeit, mit welcher Einschmelzung eintritt. Kommt solche, so ist sie in der Mehrzahl der Fälle nach 48 Stunden, oft schon nach 36 Stunden festzustellen und zwingt damit zur Entleerung. In 2 Fällen haben wir eisenharte parametritische Infiltrate, welche einen großen Teil einer Beckenhälfte ausfüllten und seit Wochen unter hohem Fieber und entsprechender Störung des Allgemeinbefindens bestanden, innerhalb 48 Stunden zu großen Abscessen erweichen sehen. Auf Eröffnung dieser fiel die Tempe-

ratur, und Heilung trat ein. Übersehen der Einschmelzung könnte gefährlich werden. Deshalb und weil man den Verlauf nach Bestrahlung nur beurteilen lernt, wenn man den Kranken 2mal täglich sieht, halten wir Aufnahme auf die Abteilung für geboten. Erst in allerletzter Zeit haben wir von diesem Grundsatz gelegentlich eine Ausnahme gemacht, wenn sich die Kranken zur Aufnahme durchaus nicht verstehen wollen.

Abscesse nach Bestrahlung haben wir, soweit es nach der Tiefenlage des Abscesses möglich war, nur mit kleinem Einschnitt entleert. Bindegewebsnekrosen haben wir fast nie oder nie angetroffen. Ein Drain wurde meist nicht eingelegt, unter Umständen ein Stückchen Gummipapier, um die Wundränder an der Verklebung miteinander zu hindern. Meist granulierten die Wunden nach einigen Tagen oberflächlich. Bei kleinsten Eiterherden genügte einmaliges Absaugen des Eiters mit der Punktionsspritze. Die Abkürzung des Verlaufes der Erkrankung auch in den Fällen, in welchen Eiter entleert werden muß, erscheint uns sehr wesentlich, so wesentlich, daß wir *zuletzt auch dann bestrahlt* haben, *wenn schon sichere Abscesse bestanden*. Eröffnung dieser folgte dann nach 48 Stunden. Die Gründe hierfür ergeben sich aus unseren serologischen und bakteriologischen Erfahrungen.

Zunächst müssen wir einige konkrete Beispiele für den Verlauf nach Bestrahlung geben. Aus der Tabelle aller behandelten Kranken ist zu ersehen, daß wir die Folgen der Bestrahlung kritisch bewertet haben. Als klinische *Beispiele* geben wir selbstverständlich *scharf ausgeprägte Fälle von Röntgenstrahlenwirkung*. Denn es ist sehr schwer, dem Leser durch eine Krankengeschichte die Überzeugung zu verschaffen, daß durch eine neue Behandlungsmethode wirklich Nutzen geschaffen werde.

Ich gestatte mir hier eine Einschaltung, welche ich mit Hinsicht auf alle Versuche über Einwirkung der Röntgenstrahlung auf den Körper für wichtig halte. In einem der nächsten Hefte der Strahlentherapie erscheint ein Aufsatz von mir über allgemeinste Fragen, betreffend Hypothesenbildung in Sachen der Röntgenstrahlenwirkung. Hier möchte ich nur mit Beziehung auf die nachfolgende Untersuchung die wesentlichsten Punkte berühren.

Für mich ist es zweifellos, und es entspricht dies auch wohl der allgemeinen Erfahrung, daß es die scharf ausgeprägten Folgen eines Eingriffes sind, welche dem Blick die Richtung, welche den Gesichtspunkt für die Untersuchung geben. Das, was uns wundert, das Auffällige, ist das Wesentliche. Dieses Wesentliche im Bereiche der durchschnittlichen Beobachtungen wiederzufinden, ist die Aufgabe. Daß das Wesentliche im Rahmen des Durchschnittlichen durch mancherlei Verhüllungen, durch überdeckende Einflüsse unkenntlich wird und gesucht werden muß, macht die Aufgabe schwer und reizvoll zugleich. *Ausscheidung aller Beobachtungen*, aus welchen sich infolge der Überlagerung der verschiedensten Grundbedingungen und weiterer nachfolgender Einflüsse keine Schlüsse ziehen lassen, ist notwendig.

Study bemerkt in einer sehr reizvollen Schrift: „Die Zerlegung zunächst unverständlicher Vorgänge in gewöhnlich nur in Gedanken zu trennende und dann also

Tabelle I.

Zeichenerklärung: **+ + = völlige schnelle Heilung durch Bestrahlung; + = Heilung, doch weniger schnell, oder auffallend starke Besserung; + – = Anfangserfolg von kurzer Dauer, zur Heilung nicht ausreichend; – = ohne Einfluß.**

Krankheiten	**Zahl d. Fälle**	+ +	+	+ –	–
Akut entzündl. Halsdrüsen	15	6	8	—	1
Bubo inguinalis	4	3	1	—	—
Achselschweißdrüsenentzündung	16	6	7	1	2[1]
Panaritien	3	1	1	—	1
Panaritien und Lymphangitis	3	1	2	—	—
Lymphangitis aus anderen Ursachen	2	2	—	—	—
Tendovaginitis (Hand, Unterarm)	2	—	2	—	—
Zahnwurzelentzündung	2	2	—	—	—
Muskelabscesse	4	1	3	—	—
Mastitis acuta purul. post part. (3), postscabiosa acuta (1), chronica (1)	5	1	3	1	—
Gesichtsfurunkel und	11	3	6	—	2
Nasenfurunkel mit phlegmonöser Ausbreitung	5	1	4	—	—
Kieferphlegmonen	2	1	1	—	—
Mundbodenphlegmonen	3	2	—	—	1
Halsphlegmonen, darunter „Holz"phlegmonen	4	2	2	—	—
Nackenphlegmonen	3	3	—	—	—
Phlegmonen der oberen Extremitäten	16	6	4	3	3
Phlegmonen der unteren Extremitäten (auch präpatellare)	8	6	2	—	—
Osteomyelitis acuta	4	1	1	1	1
Osteomyelitis chronica	3	—	2	1	—
Osteomyelitis Rezidiv	2	2	—	—	—
Osteomyelitis Fisteln	2	2	—	—	—
Erysipel	5	2	1	—	2

Krankheitsgruppen	**Zahl d. Fälle**	+ +	+	+ –	–
1. Akut entzündl. regionäre Lymphdrüsen	19	9	9	—	1
2. Achselschweißdrüsenentzdg.	16	6	7	1	2
3. Panaritien und Lymphangitis	8	4	3	—	1
4. Kleine Weichteilentzündgn.	4	2	2	—	—
5. Große Weichteilentzündgn. u. Eiterungen	9	2	6	1	—
6. Phlegmonen	52	27	16	3	6
7. Osteomyelitis	11	5	3	2	1
8. Erysipel	5	2	1	—	2

[1]) Diese 2 Fälle sind nach Bestrahlung aus der Behandlung geblieben.

Krankheiten	Zahl d. Fälle	++	+	+-	-	Krankheitsgruppen	Zahl d. Fälle	++	+	+-	-
Epididymitis	2	2	—	—	—						
Strumitis	2	1	—	1	—						
Parotitis	4	2	—	—	1	9. Akute Entzündungen großer Drüsen . . .	8	5	—	2	1
Angina acuta recidivans	3	2	—	—	1						
Angina phlegmonosa	4	3	1	—	—	10. Angina mit und ohne Absceß .	7	5	1	—	1
Otitis media acuta u. chron.	16	—	5	6	5[1]						
Stirnhöhleneiterung, Kieferhöhlenentzündung (1+1) .	2	—	—	—	2	11. Eiterungen in Knochenhöhlen	18	—	5	6	7
Arthritis acuta (eitr. Metastasen) . . .	2	1	1	—	—						
Pyarthrosen	2	1	—	1	—	12. Gelenkeiterungen	4	2	1	1	—
Postoperative Pneumonien	15	7	2	3	3						
Pleuritis acuta und chronica (1) . . .	5	—	4	—	1	13. Pleura u. Lungenerkrankgn.	30	9	8	4	9
Pleuraempyeme . .	10	2	2	1	5						
Eiterungen nach Pyosalpinx	1	1	—	—	—						
Eiterungen nach Epityphlitis	7	2	3	—	2	14. Eiterungen in der Bauchhöhle	9	3	3	—	3
Intraperitonealer Absceß nach Ileus .	1	—	—	—	1						
Paranephritische Abscesse	2	2	—	—	—	15. Nierenabscesse	4	3	—	1	—
Perinephrit. Abscesse	2	1	—	1	—						
Periproktitische Abscesse	2	1	1	—	—	16. Periproktitische Abscesse . .	2	1	1	—	—
Peri- und Parametritis exsudativa, z. T. mit Endometritis purul.	11	6	3	2	—						
Endzündliche Adnextumoren	5	3	1	1	—	17. Entzündl. Adnexerkrankgn.	20	12	5	3	—
Salpingitis	2	2	—	—	—						
Pyosalpinx	2	1	1	—	—						
Fieberhafte Aborte .	2	—	—	1	1						
Douglasabscesse, Peritonitis post abortum	3	2	—	—	1						
Sepsis post abortum .	2	—	—	—	2	18. Fieberhafte Aborte, Abortfolgen	7	2	—	1	4
Sepsis aus verschiedenen Ursachen .	10	2	2	1	5	19. Sepsis	10	2	2	1	5

[1]) 5 Patienten vor Beendigung der Bestrahlung ausgeblieben, 2—3 (mit schon anerkannter Besserung).

fiktive Komponenten, ist eines der allerwichtigsten Forschungsmittel überhaupt. Wo Experimente ausführbar sind, sollen diese womöglich so angeordnet werden, daß die einzeln zu betrachtenden Komponenten klar hervortreten. Das hauptsächlichste Mittel dazu ist das Variieren einer einzelnen Konstanten in der Versuchsanordnung. Bleiben undurchsichtige Überlagerungen bestehen, so spricht der Physiker oder Biologe von *unreinen Versuchen.*"

Study zitiert hierzu *Lenard:* „Man empfängt beim Durchblättern alter Originalliteratur ... deutlich den Eindruck, daß die Beschäftigung mit unreinen Versuchen zu den größten Kraftverschwendungen gehört, die unter Menschen je vorgekommen sind; denn man erkennt, daß beträchtliche Teile von Bänden (alter Zeitschriften) als nutzloser Ballast in der Literatur tot liegen geblieben sind, weil sie unreine Versuche betrafen, mit denen man weder zu ihrer Zeit, noch seither etwas anzufangen wußte. Reine Versuche dagegen bilden stets Bausteine, die dauernd eine Rolle spielen im Gesamtgefüge der Wissenschaft ... *Lenard* zitiert *Faraday*, *Bunsen* u. a.

Schon der Physiker hat es sehr schwer, wirklich reine Versuche anzustellen, alle Komponenten klar herauszustellen, Überlagerungen von Komponenten im Versuch zu vermeiden. Daß für uns bei Versuchen am kranken Menschen, zumal bei Infektionen, reine Versuche im Sinne des Physikers kaum oder nicht möglich sind, liegt klar zutage. Die Bedingungen der Versuche sind hierfür viel zu unklar und zu kompliziert. Dennoch sollten wir das Bestreben haben, möglichst reine Versuche anzustellen.

Die Absicht der nachfolgenden Untersuchungen (siehe Tabelle I, S. 628 u. 629) geht im klinischen Teil auf Heraushebung des Wesentlichen gegenüber dem Zufälligen, im experimentellen Teil auf Isolierung einiger Komponenten der Röntgenstrahlenwirkung. Heidenhain.

Akut entzündete Lymphdrüsen: Hier handelt es sich wesentlich um akute Lymphdrüsenentzündungen am Halse und in der Leiste. Von 19 bestrahlten Fällen reagierten 9 sehr gut, 9 gut; nur 1 Fall blieb unbeeinflußt. Der günstigste Verlauf ist der, daß ein hochfiebernder Kranker innerhalb 24—48 Stunden entfiebert; zugleich geht die Schwellung und Rötung der Umgebung zurück und es bildet sich gleichzeitig in der vorher überall bretthaften Infiltration eine zentrale, oft nur ganz kleine Erweichung. Kleiner Einschnitt; in kurzer Zeit granuliert die Wunde oberflächlich:

2. Walter Stüber, 34 Jahre, Nr. 2084/23. Ohne erkennbare Ursache in wenigen Tagen entstandene Schwellung der Halsdrüsen am Kieferwinkel. Kräftiger Mann in schwerkrankem Zustand; Temp. 39,4°. Brettharte Infiltration der ganzen rechten Halsseite bis über den Kieferwinkel und bis zum Ohr. Bestrahlt am Abend des Aufnahmetages. Am Morgen 38,2°. — Zentrale Erweichung, Incision; stinkender Absceß, der vom Kiefer ausgeht; Tampon und Drain; abends 38,6°, anderen Tags 37,5° und 36,8°. Bleibt fieberfrei, steht am 3. Tage auf. Nach 9 Tagen entlassen.

Bei nicht so schwerem Allgemeinzustand und nicht allzugroßer Schwellung geht die Infiltration nach Bestrahlung oft ohne Einschmelzung zurück. Daß auch sehr bedeutsame Infiltrate fast genau so ablaufen können, zeigt der folgende Fall.

3. Ferd. Halle, 21 Jahre, Nr. 2177/23. Seit 5 Tagen Schwellung am Hals. Mehr als faustgroßer, entzündlicher Tumor am linken Kieferwinkel bretthart,

nirgends erweicht; unteres Augenlid ödematös; Ödem reicht weit am Halse hinab. Starke Schmerzen, Kieferklemme, heftige Schluckbeschwerden. Ambulante Bestrahlung. Am nächsten Tage geringere Schmerzen, Lidödem geringer; Haut am Hals läßt sich fälteln. Nach weiteren 5 Tagen Schwellung wesentlich zurückgegangen, seit Tagen keine Schluckbeschwerden mehr. Minimale zentrale Erweichung. *Punktion* ergibt 10 Tropfen Eiter, in dem Streptokokken nachgewiesen werden. Darauf 2. Bestrahlung. Nach 7 Tagen nur noch eine bohnengroße Drüse tastbar.

Genau so verhalten sich Leistenbubonen. Je ein Beispiel für Heilung mit und ohne Einschnitt:

4. Walter Oberle, 10 Jahre, Nr. 1917/23. Beginn vor mehreren Tagen. Unterhalb der Leistenbeuge faustgroßes Infiltrat, welches auf die Adductoren übergreift, ohne Fluktuation, sehr schmerzhaft. *Bestrahlt.* Schläft in der Nacht gut. Nach 24 Stunden Entzündungshof verkleinert. Ganz kleine zentrale Erweichung. Stichincision entleert einen Fingerhut Eiter. Nach weiteren 2 Tagen Entzündung vollkommen zurückgegangen, unempfindlich. Narbeninfiltrat. 5 Tage nach Bestrahlung mit nußgroßem Infiltrat schmerzfrei entlassen.

5. Georg Uhl, 60 Jahre, Nr. 1968/23. Seit 4 Wochen in der linken Hüfte zunehmende Schmerzen beim Gehen. Wegen Verschlimmerung eingewiesen. Ganze Hüftgegend geschwollen; Leistengegend bis ins Retroperitoneum in Handflächengröße hart infiltriert und schmerzhaft. Abduction stark behindert; Adduction und Rotation frei: *Bubo retroperitonealis. Bestrahlung.* Nach 3 Tagen Infiltrat soweit zurückgegangen, daß Pat. aufsteht. Nach weiteren 6 Tagen entlassen. Infiltrat nur noch oberflächlich, kleinhandflächengroß. Abduction wesentlich freier.

Achseldrüsenfurunkulosen: Alle ambulant behandelt. Daß Furunkulosen auf Bestrahlung schnell zurückgehen, ist durch die Hautärzte seit langem bekannt. Sonderstellung nehmen die ausgebreiteten tiefen Schweißdrüsenfurunkulosen der Achselhöhle ein. Ihre Hartnäckigkeit und Neigung zu Rückfällen ist so groß, daß noch kürzlich von chirurgischer Seite breite Excision und nachfolgende Lappenplastik empfohlen wurde. Außer zu Stichincisionen bei Erweichung nach Bestrahlung wenden wir das Messer nicht mehr an. Dabei bekommen wir fast nur schwere, lang bestehende Erkrankungen in die Hände. Nach der Bestrahlung läßt zunächst die starke Schmerzhaftigkeit nach. Die Furunkel bilden sich ohne Einschmelzung zurück, oder sie erweichen zentral in 1—2 Tagen, je nach ihrer Größe. Die blaurote Haut mit macerierter Epidermis wird schnell normal. Nie haben wir Narben zurückbleiben sehen, welche die Bewegungen des Armes behinderten, mit Ausnahme eines Falles, in dem die Abscesse zuvor vom Hausarzt mehrfach tief incidiert worden waren. Hier blieb eine harte Narbe und eine gewisse Behinderung der Beweglichkeit zurück (in der Tabelle als fraglicher Erfolg mit + — bezeichnet).

Die Strahlendosis ist so gering, daß die Drüsenfunktion nicht aufgehoben wird. Manche, auch recht beträchtliche Erkrankung heilt schon nach einer Bestrahlung ab. Hartnäckige Fälle haben wir im Verlaufe von mehreren Wochen 3mal, in je 1 Falle 4- und 5mal be-

strahlt mit dem Ergebnis, daß auch diese abheilten. Rezidive haben wir nie gesehen mit Ausnahme eines unbedeutenden, oberflächlichen bei einem Diabetiker ein Jahr später. Von 16 Fällen im ganzen heilten 6 auffallend schnell, 7 weitere gut. Zwei Fälle, die nach einer Bestrahlung fortblieben, sind als negativ verzeichnet.

Panaritien, Panaritien mit Lymphangitis, Lymphangitis gravis allein: Leider bekommen wir jetzt Panaritien kaum mehr in die Hände. So ist das Material sehr dürftig. Vor allem fehlen schwere Sehnenscheidenphlegmonen völlig. Einem Falle von serös-eitriger Absonderung aus der Sehnenscheide (nach Durchtrennung des Endgelenkes eines Zeigefingers beim Schlachten), verbunden mit stärkster Schwellung des ganzen Fingers, abgeheilt mit beweglichem Finger, abgesehen von Versteifung des Endgelenkes, entnehmen wir die Hoffnung, daß bei Sehnenscheideneiterungen im Beginne mit geringer Eröffnung und Nachbestrahlung sich werde Gutes erreichen lassen. Schwerste Lymphangitiden mit hohem Fieber sahen wir samt der zugehörigen Drüsenschwellung binnen 1—2 Tagen abheilen. Wir zählen hier im ganzen nur 8 Kranke. 4 deren reagierten sehr gut, 3 gut. Bestrahlung eines Panaritiums mit Sehnennekrose, die sich schon abstieß, war natürlich nutzlos.

6. Karl Wachenheimer, 22 Jahre, Nr. 1941/23. Metzger. Vor einigen Tagen beim Schlachten Verletzung am 3. Finger. Seit 24 Stunden Schwellung und Rötung des Fingers. *Befund:* Kleine Stichverletzung am Mittelgelenk; Grund- und Mittelgelenk stark geschwollen, ebenso die Grundglieder der benachbarten Finger. Grundgelenke aller Finger und Hohlhand bis in die Mitte auf Druck schmerzhaft. Lymphangitischer Strang bis in die Achsel; Drüsen am Ellenbogen und in der Achsel schmerzhaft. Fieberfrei. *Bestrahlung, Schiene.* Nach 12 Stunden nur noch 3. Finger geschwollen. Schwellung von 1. und 4. Finger, sowie von Hohlhand und deren Druckschmerz verschwunden, ebenso Lymphangitis; Drüsen weniger schmerzhaft. Nach 3 Tagen Fingerschwellung ohne Eiterbildung zurückgegangen. Drüsen nicht mehr empfindlich. Nach 6 Tagen mit wenig verdicktem, gut beweglichem Finger entlassen.

7. Dr. med. Br., 64 Jahre, Nr. 2090/23. Ekzem am Unterschenkel, hat sich gekratzt, Lymphangitis, starke Drüsenschwellung in der Leiste. Kam in unsere Behandlung nach ca. 1 Woche, hochfiebernd. Starke Schwellung des Oberschenkels in der Mitte und aufwärts. Vermutung eines Abscesses in der Adductorenmuskulatur; nichts Sicheres festzustellen. *Bestrahlung.* Nach 48 Stunden durch erhöhtes Fieber und Druckempfindlichkeit, Absceß in der Mitte des Schenkels im Verlaufe der großen Gefäße, sicher. Tiefer Absceß auf der Scheide der großen Gefäße, welcher sich weit nach aufwärts erstreckte, entleert. Heilung.

8. Alfons Vetter, 20 Jahre, Nr. 1996/23. Scheuerwunden am Fuß. Sprunggelenk rings geschwollen und gerötet. Erysipelverdacht. Bis in die Leiste roter, dicker, schmerzhafter Lymphstrang; harte, hervortretende Vene. Temp. 38,4°. *Bestrahlung,* Schiene, keine Umschläge. Nach 12 Stunden Temp. 37°; blieb fieberfrei. Rötung und Schwellung schon nach 12 Stunden im Zurückgehen; Lymphangitis verschwindet allmählich. Nach 12 Tagen geheilt entlassen.

Unbedeutendere Weichteilentzündungen: 4 Fälle, deren 2 sehr gut, 2 gut verliefen. Als Beispiel eine *Selbstbeobachtung von Fried.*

9. ***Fried*** **hatte seit mehr als 8 Tagen heftige Schmerzen an einem plombierten Molarzahn: Periostitis, Zahnfleischschwellung, der Kiefer sehr schmerzhaft. Die gewöhnlichen konservativen Mittel, der Reihe nach versucht, versagten alle. Der Zahn hätte gezogen werden müssen.** ***Bestrahlung*** **als Ultima ratio. Nach 4 Stunden Nachlassen der Schmerzen; nach 24 Stunden schmerzfrei. Schwellung nach 24 Stunden fast, nach 36 Stunden ganz abgeklungen.**

Gesichtsfurunkel mit phlegmonöser Ausbreitung: 16 Fälle. 2 schwerste Erkrankungen *ausgiebigst operiert*, die abführenden Venen dabei unterbunden, dann nachbestrahlt. *Sie gingen schnell zugrunde.* So schwere Erkrankungen haben wir in der Berichtszeit nicht wieder gesehen, würden sie aber nicht wieder operieren, sonder nur bestrahlen. Von den minder schweren Fällen verliefen 7 sehr gut, 7 gut. Der Verlauf nach der Bestrahlung war verschieden. Noch nicht abscedierte Furunkel grenzten sich durch Rückgang der Schwellung von der Umgebung ab und wurden teils resorbiert, teils brachen sie durch; jedenfalls heilten sie ohne chirurgischen Eingriff. Die Temperatur sank im allgemeinen nach 24 Stunden zur Norm. Nur in 1 Falle (1959/23) breitete sich die Schwellung nach der Bestrahlung weiter aus; dabei war jedoch Entfieberung eingetreten. Nach Perforation des Abscesses trat dann die Abschwellung ein. Verschlimmerung unvorbehandelter Fälle nach Bestrahlung haben wir nie gesehen.

10. Karl Schader, 16 Jahre, Nr. 1832/22. Rechte Nase, Wange und Lippe geschwollen, derb infiltriert, Ödem des rechten Unterlids. Fieber. Bestrahlung. Nach 6 Tagen alles zurückgebildet, ohne Incision; entlassen.

11. Philipp Botthof, 53 Jahre, Nr. 1959/23. Seit 10 Tagen zunehmendes derbes Infiltrat der Unterlippe und über $^2/_3$ des rechten Gesichts bis an den Kieferrand. Keine Fluktuation, Unterlippe stark vorspringend; 2 subepitheliale Abscesse. Fieber. Bestrahlung. Temperatur nach 24 Stunden normal. Entzündung und Ödem zunächst über ganze rechte Backe fortgeschritten. Nach 3 Tagen Rückbildung der Schwellung, Perforation des Furunkels nach innen und außen. Viel Eiter. Nach 5 Tagen Schwellung bedeutend zurückgegangen. Geheilt.

Bemerkenswert ist, daß die Furunkel, welche vor der Bestrahlung schon nach außen durchgebrochen waren, langsamer abheilten, als die ganz geschlossenen. Wir werden später darauf zurückkommen daß sich aus unseren Beobachtungen zu ergeben scheint, daß die Bestrahlung bei noch geschlossenen Entzündungsherden wesentlich bessere Ergebnisse liefert, als bei schon eröffneten.

Phlegmonen verschiedenen Sitzes. 36 — am Unterkiefer, Mundboden. Hals, darunter einige Holzphlegmonen, im Nacken und an den Extremitäten: sehr gut verlaufen 20, gut 9, zweifelhafter Erfolg 3, ohne Erfolg 4. Aus dem mannigfachen Material können natürlich nur einige Beispiele gegeben werden, welche zeigen, worauf es ankommt. Der Verlauf ist im wesentlichen derselbe, wie bei den Drüsenabscessen. Die Kurven 1—4 zeigen die Formen des Verlaufes deutlich. Wenig umfangreiche Prozesse können zurückgebildet werden. Oder auch, die

Temperatur kann steil oder lytisch fallen, die Schwellung der Umgebung geht zurück, der Primärherd grenzt sich ab, schmilzt ein und bei schon fast normaler Temperatur kann ein „reifer Eiterherd“ durch einen kleinen Einschnitt entleert werden. Manchmal bleibt die Temperatur zunächst hoch, die Entzündung breitet sich anscheinend aus, um dann

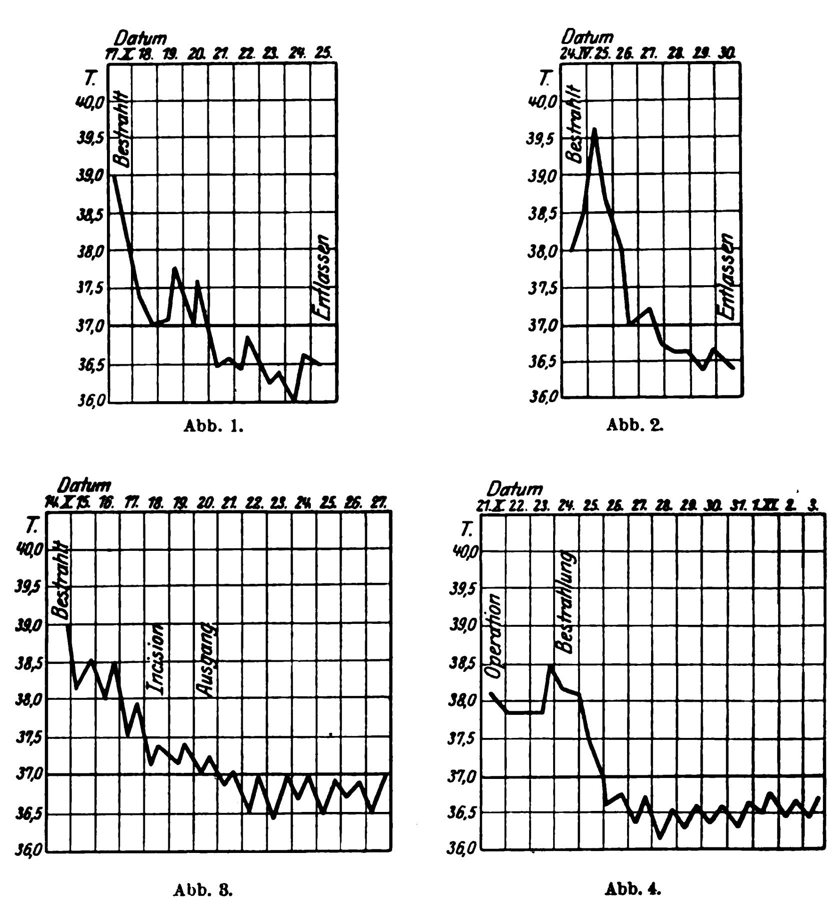


Abb. 1. Abb. 2.

Abb. 3. Abb. 4.

plötzlich zurückzugehen, während sich ein Absceß gebildet hat. Auf Einschnitt erfolgt dann schnelle Entfieberung und Heilung. Hierzu wäre Kurve 5 zu vergleichen. Der naheliegende Einwand, sofortiger Einschnitt hätte einen Verlauf gezeitigt, wie ihn die Kurve nach dem Einschnitt angibt, ist unseres Erachtens nicht stichhaltig. Denn in dem harten Infiltrat wäre kein Eiter gefunden worden. Kurve 4 zeigt solch negativen Erfolg sofortiger Operation im Stadium des Infiltrates und den kritischen Abfall des Fiebers nach Bestrahlung.

12. Paul Wuttke, 27 Jahre, Nr. 1787/22. Seit 8 Tagen zunehmende Schwellung am Hals und Schmerzen. Faustgroßer, geröteter Tumor. Keine Fluktuation. Operation ergibt keinen Eiter, nur markig geschwollene Drüsen. Nach 3 Tagen Fieber immer noch um 38,5°; seitlich der Incisionswunde harte Phlegmone. *Bestrahlung.* Nach 24 Stunden fieberfrei und bleibt fieberfrei. Phlegmone abscediert nicht; mäßige Sekretion der Wunde. Schnell gute Granulation. Nach 11 Tagen entlassen.

13. Frey, Helmut, 10 Jahre, Nr. 2066/23. Entzündung und Schwellung der ganzen Kniegegend, handbreit ober- und unterhalb der Patella, unscharf begrenzt wie Erysipel. Gelenk o. B. In der Mitte der Schwellung zweimarkstückgroße Fluktuation. Leistendrüsen geschwollen und schmerzhaft. Temp. 38,3°. *Bestrahlung.* Temperatur nach 24 Stunden unverändert, Schwellung und Rötung nach unten und oben fortgeschritten. Nach 48 Stunden Rötung und Schwellung vollständig verschwunden; auf der Patella ganz umschriebener, fünfmarkstückgroßer Absceß. Temperatur abends wie morgens 38°. Absceßincision; Eiter enthält *Streptokokken.* Am 3. Tage nach Bestrahlung entfiebert und schmerzfrei. Am 5. Tage — 3 Tage post op. — Wundränder völlig angelegt, geringe Sekretion, gute Granulation. Am 7. Tage (5 Tage post op.) entlassen.

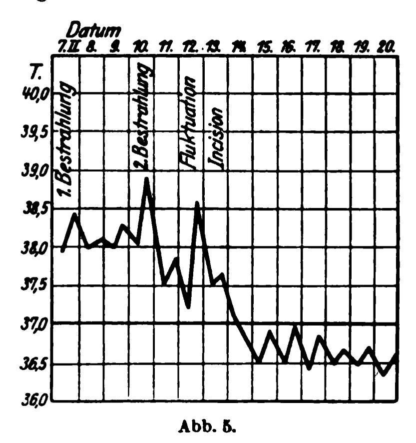


Abb. 5.

Es zeigt diese letzte Beobachtung sehr deutlich die reaktive Schwellung und teilweise Ausbreitung nach der Bestrahlung innerhalb der ersten 24 Stunden, die völlige Rückbildung dieser während der zweiten 24 Stunden, die Harmlosigkeit versuchsweiser Bestrahlung schon bestehender Abscesse. Es handelt sich hier um einen „Versuch". Selbstverständlich wäre bei sofortiger Eröffnung des Abscesses ohne Bestrahlung die Erkrankung vielleicht nicht anders abgelaufen. Daß es sich um eine Streptokokkeninfektion handelte, ist zu beachten.

14. Karl Stritzinger, 23 Jahre, Nr. 1507/21. Von Absceß in der Schenkelbeuge Metastasen in der linken Hals- und Unterkinngegend: hartes Infiltrat, Atmen und Schlucken behindert, 2 Erstickungsanfälle. Bei mehrfachen Incisionen kein Eiter gefunden. Infiltrat schreitet fort. *Bestrahlung.* Nach 24 Stunden Temperatur unverändert, um 38°. Erleichterte Atmung; Besserung jedoch nur vorübergehend. Nach 8 Tagen wieder verstärkte Stenoseerscheinungen. *Bestrahlung.* Am Abend wegen erschwerter Atmung *Tracheotomie. Nach 4 Tagen* Infiltrat bis auf Gegend zu beiden Seiten des Kehlkopfes zurückgegangen. Nach 7 Tagen schluckt und atmet der Kranke frei; klanghafte Stimme, schmerzfrei.

Von Phlegmonen haben wir doppelt so viele geschlossen vorbestrahlt und, wenn nötig, hinterher incidiert, wie nachbestrahlt[1]). Bei den Vor-

[1]) *Vorbestrahlt* soll heißen nicht operiert, sondern bestrahlt; *nachbestrahlt,* d. i. Operation und im Anschluß an diese bestrahlt.

bestrahlten verhalten sich die Erfolge zu den Mißerfolgen etwa wie 4: 1, bei den Nachbestrahlten etwa wie 1: 1. Unter 25 geschlossen bestrahlten war nur ein vollkommener Mißerfolg, unter der halben Anzahl vorbehandelter 4 Mißerfolge. Diese Verhältnisse zeigen, daß der Zeitpunkt der Bestrahlung anscheinend eine gesetzmäßige, oft ausschlaggebende Rolle spielt. Ähnlich verhält es sich auch bei Panaritien und Drüsenabscessen usw.

Mastitis puerperalis: Unsere Ergebnisse sind sehr mäßig. Die Infektion sitzt oft hartnäckig in den Drüsenläppchen; es kommt zur Einschmelzung, bei älteren Fällen auch wohl zur Abstoßung von Drüsensequestern. Wir kamen mit kleinen Einschnitten aus. Größere Verunstaltungen der Brust konnten vermieden werden. Der folgende Fall stürmischen Beginnes mit hohem Fieber erscheint uns bemerkenswert wegen des schnellen Ablaufes.

15. Marta Bittmann, 22 Jahre, Nr. 2083/23. 11 Tage nach Kaiserschnitt wegen Placenta praevia Temperaturanstieg auf 39,6°, flammende Röte der Brust in einem Quadranten, derbe entzündliche Infiltration daselbst, starke Schmerzen. Auspumpen, Hochbinden, *Bestrahlung.* Zunächst Vermehrung von Schwellung und Schmerz. Temperatur fällt schon nach 12 Stunden, ist nach 36 Stunden normal, dabei alle Entzündungserscheinungen verschwunden. Geheilt.

Osteomyelitis acuta: 11 Fälle von Osteomyelitis und deren Folgen: 5 heilten sehr gut, 3 gut; bei 2 war der Erfolg fraglich, bei 1 negativ. Es sei erwähnt, daß 2mal hartnäckige Fisteln (Tibia und Wirbelsäule) sich nach Bestrahlung dauernd schlossen. Bei einem Rezidiv einer akuten Osteomyelitis cubiti bildete sich auf Bestrahlung der Absceß ohne Einschnitt vollständig zurück; es trat Ausheilung ohne Beschränkung der Gebrauchsfähigkeit ein (nachkontrolliert).

Bis in die letzte Zeit haben wir bei akuter Osteomyelitis den Herd eröffnet und nachbestrahlt. Nur in einem schweren Falle letzter Zeit haben wir trotz recht bedenklichen Allgemeinzustandes Vorbestrahlung gewagt und mit sehr günstigem Erfolg.

16. Margarete Weber, 14 Jahre, Nr. 2144/23. Leicht benommen, Temp. 39,3°, phlegmonöse Schwellung über der unteren Hälfte der Tibia, Gelenk nicht beteiligt. Im *Blut hämolytische Staphylokokken.* Livide Gesichtsfarbe. Unmittelbar *nach der Aufnahme bestrahlt.* Temperatur fiel nicht; phantasiert. *Nach 36 Stunden Absceß* über der inneren Fläche deutlich, wird eröffnet, enthält dünneiterigen, fast serösen Erguß mit vielen Fettropfen. Markhöhle wird angebohrt und mit stanzender Knochenzange aus der Corticalis eine ca. 4 mm breite Rinne herausgeschnitten, soweit die Ablösung des Periostes durch den Eiter reichte.

Operativ ist dies *seit Jahren unser typisches Verfahren.* Abfluß für den Eiter aus dem Knochen muß u. E. geschaffen werden, aber unter möglichster Schonung von Periost und Mark. *Heidenhain* glaubt, daß diese vorsichtige Eröffnung die Vorbedingung dafür ist, daß sich keine umfangreichen Nekrosen entwickeln. Daß viele Chirurgen die Eröffnung des Knochens für unnötig halten, ist ihm wohl bekannt, auch

deren Gründe. Er meint, daß nun gerade sich zeigen könne, welches Verfahren zu schnellerer Heilung führe.

Um zu dem Kinde zurückzukehren: Über die Wunde und auf den Knochen wurde ein Gummipapier gelegt, um Austrocknungsnekrose des Knochens zu verhüten, ein altes Verfahren *R. v. Volkmanns.* Darüber einfacher Deckverband. Wechsel der äußeren Schichten des Verbandes nach Bedürfnis. Das Gummipapier blieb liegen, wurde nur alle paar Tage vorsichtig gelüftet, um den Wundfortschritt zu beobachten. Fieber und Benommenheit gingen schnell zurück, nachdem die Wunde am 6. Tage nochmals bestrahlt worden war. *Am 26. Tage dauernd entfiebert.* Knochen granulierte über. *Nekrose entstand nicht.* Am 61. Tage oberflächlich granulierend entlassen.

Auch aus dem *Knochenmark* war der *hämolytische Staphylokokkus* in Reinkultur gezüchtet worden.

17. Konrad Bauer, 17 Jahre, Nr. 2064/23. Osteomyelitis acuta des linken unteren Femurendes. Ausnahmsweise Spongiosa ausgeräumt; nachbestrahlt nach Operation. *Temperatur* fällt von 39,5° auf 37,3° und abends 38°, gelangt *innerhalb 6 Tagen* zur Norm und bleibt normal. Nachuntersuchung nach einem halben Jahr: *kein Sequester*, gute Narbe, keine Gebrauchsbeschränkung.

Hoden, Thyreoidea, Parotis: Wir verfügen nur über einige Fälle. 2 nicht gonorrhoische Nebenhodenentzündungen bildeten sich in 5 bzw. 8 Tagen restlos zurück. Die schmerzstillende Wirkung war sehr deutlich. Von 2 akuten Entzündungen der Thyreoidea ging in 1 Fall die Schwellung in 24 Stunden soweit zurück, daß der Patient entlassen werden konnte, im andern, wo es sich um eine akut entzündlich geschwollene knotige Struma handelte, gingen die Schmerzen in wenigen Tagen, die Schwellung langsamer zurück. Die Entzündungen der Parotis reagierten verschieden. In 2 Fällen bildete sich ein kleiner Absceß, der nach 4 bzw. 5 Tagen incidiert wurde und abheilte. Im 3. Falle ging die Schwellung nach 2 Tagen zurück, nahm aber dann während 2—3er Tage unter Schmerzen wieder zu und war erst nach 3 Wochen geheilt. Im 4. Fall von rezidivierender Parotitis nahm die Schwellung nach der Bestrahlung beträchtlich zu. Es wurde deshalb nach 24 Stunden eingeschnitten; es fanden sich zahlreiche unverflüssigte Eiterherde. Der Fall ist natürlich als Mißerfolg gebucht. Epikritisch ist dazu zu bemerken, daß der chirurgische Eingriff wahrscheinlich zu früh unternommen wurde. Längeres Zuwarten hätte Einschmelzung gebracht, vereinfachten Eingriff und schnellere Heilung. Aber das Anschwellen eines bestrahlten Organs sieht immer bedrohlich aus und verleitet nur zu leicht zu vorschnellem Handeln. Dabei ist die zunehmende Schwellung eines Organs innerhalb der ersten 6—12 Stunden oft nur das erste Zeichen einsetzender Strahlenwirkung. Wir haben sie früher schon an tuberkulösen Halsdrüsen kennen gelernt. Die Schwellung klingt aber regelmäßig ebenso rasch wieder ab, wie sie kommt. Bei der Bestrahlung von akuten Entzündungen sieht man die „reaktive Schwellung" nicht allzu häufig; sie kommt aber doch gelegentlich vor, gerade bei der

Bestrahlung von drüsigen Organen, und man muß sie kennen, um sie nicht für eine Anzeige zum Einschnitt zu halten.

Angina: 7 Fälle schwerer Angina, meist mit Abscessen. 5 reagierten innerhalb 1—2 Tagen mit Fieberabfall und Rückbildung ohne Incision oder mit Perforation des Abscesses. Auffällig war wieder, wenn überhaupt eine Reaktion eintrat, das schnelle Nachlassen der beträchtlichen Schmerzen. In 1 Fall von chronisch rezidivierender Angina kein Erfolg.

18. Elise Eberle, 27 Jahre, Nr. 1800/22. Sehr starke Mandelschwellung, Schlukken unmöglich. Gaumenbogen vorgewölbt. Akute Glomerulonephritis. Temp. 39°. Incisio sicca am Gaumenbogen. *Bestrahlung,* da Temperatur nach 24 Stunden noch hoch. Darauf stetiger Temperaturabfall, in 48 Stunden auf 36,8°. Gleichzeitig Schwellung und Rötung der Tonsillen zurückgegangen.

Otitis media: Hiesige Fachärzte haben uns gütigst mit Material bei unserem Bestreben unterstützt, zu ermitteln, ob jene Fälle akuter Otitis media, bei welchen die Eiterung trotz sachgemäßer Behandlung durchaus nicht aufhören will, nicht durch Bestrahlung zu heilen seien. Die Kranken blieben in Behandlung der Fachärzte. Nur einzelne Fälle entstammen unserer Abteilung, wurden klinisch behandelt. Das Ergebnis muß als negativ bezeichnet werden. Aber es fiel uns auf, daß mit einer Ausnahme, die Kranken, welche einige Besserung erfuhren, in stationärer Behandlung waren, was für Nachprüfung von Fachseite vielleicht zu beachten wäre. Die klinische Behandlung schließt doch manche Schädlichkeiten aus. Unter 16 Fällen ist kein sehr guter, 5 wurden als gut gebucht, meist frische Erkrankungen. Die übrigen Ergebnisse waren zweifelhaft oder negativ. Der Gegensatz des Verhaltens der akuten Mittelohreiterungen zu den Eiterungen an andern Stellen des Körpers ist vielleicht dadurch bedingt, daß es sich um eine starrwandige Höhle handelt, deren Wände sich nicht aneinanderlegen können. Es brachten nämlich vereinzelte Versuche bei Stirn- und Kieferhöhleneiterungen ebenfalls keine Besserung.

Akute Gelenkeiterungen: Leider nur 4 Fälle. Bei der Wichtigkeit des Gegenstandes wäre uns reichliches Material dringlich erwünscht gewesen. 2 verliefen sehr gut (werden weiter unten besprochen), 1 gut. 1 zweifelhaft, ob Erfolg.

19. Elise Pfaff, 38 Jahre, Nr. 1720/22. Kleine Eiterung am linken Fuß, dann Schüttelfrost und heftige Schmerzen im rechten Gesäß. Fünfmarkstückgroße, geschwollene Stelle unterhalb des Darmbeinrandes. Hüftbeugung bei gestrecktem Knie sehr schmerzhaft, sonst Gelenk o. B. Kaum erhöhte Temperatur. Absceß wird vermutet, Incision. Überall Ödem, kein Eiter, keine Besserung, Wunde p. p. verheilt. Nach einigen Tagen deutlicher Druck- und Stauchschmerz des Hüftgelenks bei normaler Temperatur. *Bestrahlung.* Nach 24 Stunden sitzt Pat. aufrecht ohne Schmerzen. Passive Hüftbeugung noch sehr schmerzhaft. Nach 7 Tagen bedeutende Besserung. Bein kann gestreckt gebeugt werden, auch sonst kaum noch Schmerzen. *2. Bestrahlung.* Nach 4 Tagen geht Pat. schmerzfrei am Stock. Nach 10 Tagen gesund entlassen.

20. Jacob Schlick, 31 Jahre, Nr. 1763/22. 1918 metastatische eiterige Coxitis. Jetzt (1922) große Schmerzen, neue Fisteln über dem versteiften Gelenk. Kein Anhalt für Absceß. Steigende Temperatur. *Bestrahlung.* Nach 24 Stunden Anstieg auf 38,8°, dann lytischer Abfall zur Norm in 4 Tagen. Am 3. Tage Absceß erkennbar und incidiert. Nach 7 Tagen mit oberflächlicher Wunde entlassen.

Lungenerkrankungen: 15 Fälle von postoperativen Pneumonien; 7 mit sehr gutem, 2 mit gutem, 3 mit zweifelhaftem, 3 ohne Erfolg bestrahlt. Gerade bei der Wirkung der Bestrahlung auf die Pneumonie erkennt man, daß die Bestrahlung nichts weniger als ein Allheilmittel ist. Die im Beginne unserer Versuche bestrahlten Pneumonien gehörten zu den schlechten Erfolgen, mit Ausnahme des Eingangs erwähnten Falles Windisch. In letzter Zeit haben wir fast nur Erfolge gehabt. Das Material war damals genau dasselbe wie heute, alles schwere Fälle. Aber 2 Unterschiede sind doch erkennbar. Heute, da wir mehr Erfahrung haben, wie vor 2 Jahren, warten wir nicht mehr, bis wir „mit anderen Mitteln nicht mehr vorwärts kommen", sondern bestrahlen, sobald die Pneumonie sicher erkannt ist, also die akute, während wir früher häufig spätere Stadien bestrahlten, die sich vielleicht eher refraktär verhalten. Für noch wichtiger halten wir, daß wir mit der Zeit die Strahlendosen um ein Mehrfaches verringert haben. *Mit diesem Augenblicke setzten die Erfolge ein.* Über die Dosierung sprechen wir später im Zusammenhang.

21. Philippine Stallmann, 53 Jahre, Nr. 1990/23. Magenresektion, sekundäre Anämie, Bronchopneumonie in beiden Unterlappen seit über 3 Wochen bestehend. Bis zum Schulterblattwinkel unbestimmtes Atmen, reichlich Rasselgeräusche. Keine ausgesprochene Dämpfung, subfebrile Temperaturen. *Bestrahlung. Nach 36 Stunden* Temperatur für dauernd normal. Katarrhgeräusche bis auf gelegentliches Knacken und etwas rauhe Atmung ganz verschwunden. *Nach 4 Tagen* Lunge ohne pathologischen Befund.

Das erste Anzeichen günstiger Wirkung ist die Besserung des subjektiven Befindens und die objektive Besserung des Allgemeinbefindens. Wir haben schon oben bei anderen Affektionen darauf hingewiesen. Gerade bei der Pneumonie ist dieses Symptom außerordentlich auffällig.

22. Elise F., 33 Jahre, Nr. 2142/23. Bei versuchter Abortausräumung Uterusdurchbohrung, Zerreißung einer Dünndarmschlinge. 2 Stunden darauf eingeliefert. Dünndarmresektion, Loch im Uterus genäht. Am 3. Tage post operat. *doppelseitige, lobäre Unterlappenpneumonie: Frau liegt mit geschlossenen Augen, bläulichen Lippen, atmet mühsam, beschleunigt und oberflächlich. Schneller, weicher Puls. Bestrahlung* in einem großen Feld über beide Unterlappen unmittelbar nach dem Morgenbesuch. Nachmittags 5 Uhr ist der Puls langsamer, die Atmung wesentlich leichter, langsamer und vertieft. Die Kranke erklärt aus freien Stücken: „Die Bestrahlung hat mir sehr gut getan". Nachts schläft sie ohne Narkoticum! Nach 12 Stunden ist die Temperatur von 38,8° auf 37,8° gefallen, während die Dämpfung sich noch ausbreitet. Temperatur und Lungenerscheinungen bleiben bei zunehmendem Wohlbefinden im wesentlichen die gleichen. Nach 6 Tagen die *2. Bestrahlung.* Wieder erklärt die Pat. am Nachmittag, daß ihr die Bestrahlung wohl-

getan habe. Temperatur nach 24 Stunden 37°, abends 37,8°. Temperatur und Lungenerscheinungen klingen in etwa 1 Woche ab.

Während in diesem Falle die auffällig schnelle Besserung des sehr schlechten Allgemeinzustandes im Gegensatz steht zu der allmählichen Besserung des örtlichen Befundes und lytischem Fall der Temperatur

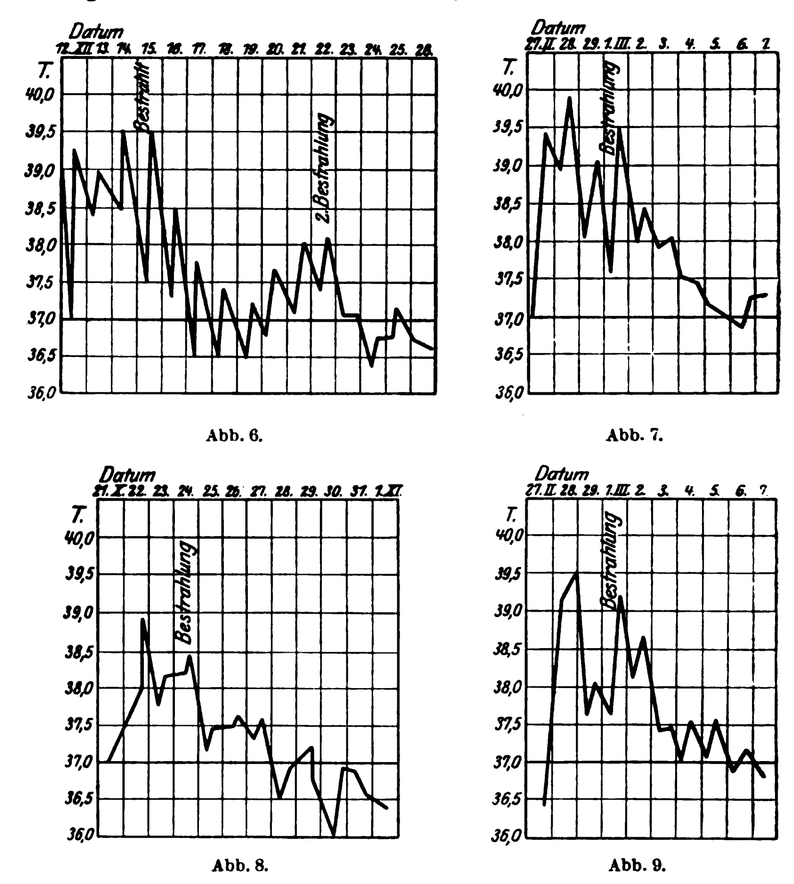


Abb. 6. Abb. 7.

Abb. 8. Abb. 9.

zur Norm, geht in anderen Fällen auch der Lungenbefund und das Fieber schnell zurück.

28. Barbara Göbel, 48 Jahre, Nr. 2182/23. Ausgedehnte Pneumonie beider Unterlappen nach Magenresektion. Bronchialatmen und grobe Rasselgeräusche 2 Querfinger oberhalb Angul. scap. Bis dort Dämpfung. Temp. 38,4—39°. *Bestrahlung. Nach 24 Stunden* Temp. 37,2—37,5°. Nach 48 Stunden Allgemeinbefinden auffallend gebessert. Ruhigere Atmung. Dämpfung noch bis Ang. scap. Atmung bronchial und unbestimmt; mittelblasiges Rasseln. Nach 4 Tagen Temperatur dauernd normal. Befund „auffallend schnell zurückgegangen". Dämpfung 2 Querfinger breit, Atmen vesiculär, vereinzelte Rasselgeräusche. Nach 7 Tagen aufgestanden.

24. **Berta Fischer, 28 Jahre, Nr. 2265/24. Pneumonie nach Magenresektion. Temp. 39,2°. Rechs hinten unten 2 Querfinger breite Dämpfung, kleinblasige R.G.** ***Mühsame, oberflächliche, schmerzhafte Atmung, bläuliche Lippen. Frau macht einen schwerkranken Eindruck.*** **Bestrahlung am Abend. Pat. schläft die Nacht gut.** ***Nach 12 Stunden*** **Temp. 38,2°, frischeres Aussehen, fast normale Atmung. Pat. sagt, daß die Bestrahlung „gut getan habe". Dämpfung nach oben ausgebreitet.** ***Nach 36 Stunden*** **Temp. 37,4°, Wohlbefinden. 3 Tage nach der Bestrahlung 37,4°, Wohlbefinden, Dämpfung verkleinert, kein Bronchialatmen und keine Rasselgeräusche mehr.**

Die beigefügten Kurven 6—10 zeigen alle steilen, lytischen Abfall, der neben der Allgemeinerholung zuerst bei der Besserung bemerkbar wird. Besonders hinzuweisen ist auf den vollkommenen Parallelverlauf der Kurven Fischer und Wendel, welche gleichzeitig erkrankten, bestrahlt wurden und entfieberten und sich auch klinisch vollkommen gleich verhielten.

Die angeführten Fälle zeigen auch, daß die günstige Wirkung sich ebensosehr, oft noch ausgeprägter, an der schnellen allgemeinen Besserung bemerkbar macht, als an dem örtlichen Befund. Während wir aber gelegentlich der Besprechung der Phlegmonen auf die vorwiegende Bedeutung der örtlichen Beeinflussung hinweisen mußten, scheint uns die örtliche Besserung bei der Pneumonie auf dem Umweg über die Allgemeinwirkung der Röntgenstrahlen zustande zu kommen. Es handelt sich eben um 2 gleichzeitige und gleichwertige, nebeneinander verlaufende Prozesse. Wir denken an immunisierende Vorgänge und glauben, daß der große Querschnitt bestrahlten Blutes dabei eine wichtige Rolle spielt.

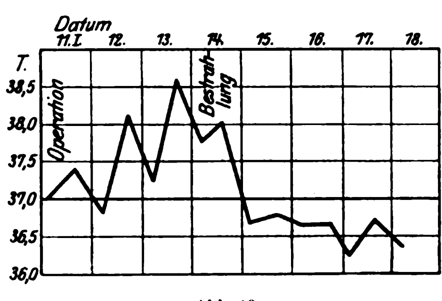


Abb. 10.

Pleuraempyeme: In 10 Fällen haben wir nur einen augenfälligen Erfolg erzielt.

25. Hans Sauer, 9 Jahre, Nr. 1532/22. Pleuraempyem. Vor mehreren Wochen Punktionsdrainage. Entfiebert nicht; Rippenresektion. Kurze Entfieberung, dann erneuter Anstieg, *Bestrahlung*. Kritische Entfieberung (s. Kurve 10). Nach 8 Tagen entlassen.

Pleuritis serosa und sicca: 5 Fälle. Es wurde keiner hervorragend gebessert, aber es reagierte auch nur einer völlig negativ. Die übrigen lassen sich als gut gebessert bezeichnen. Eine chronische Pleuritis heilte nach 2 Bestrahlungen innerhalb 3 Wochen völlig ab.

26. Jacob Bretzer, 39 Jahre, Nr. 1682/22. Postoperative Pleuritis. *Bestrahlung*. Entfieberte in 24 Stunden (vorher 37,7—38,0°). Lungenbefund blieb unverändert. Nach 6 Tagen 2. *Bestrahlung*. Geringe abendliche Temperatur, Spitzen

sinken in 4 Tagen ab. Schallabschwächung nicht mehr massiv. Atmen vesiculär, nur unten noch aufgehoben. Auf Wunsch entlassen.

27. Mathilde Trump, 35 Jahre, Nr. 1936/23. Pleuritis nach Strumektomie. In fünfmarkstückgroßem Bezirk deutliches Reiben und bronchitisches Geräusch. *Bestrahlung.* Nach 2 Tagen nur noch bisweilen Reiben, bronchitisches Geräusch vermindert. Nach 4 Tagen entlassen, nur noch selten Reiben.

Eiterungen in Bauch- und Beckenhöhle: Zu den von *Heidenhain* und von *Kemp* mitgeteilten Fällen von Resteiterungen nach Epityphlitis fügen wir 9 weitere. Wie schon berichtet, sind die Erfolge wechselnd. 6 mal verschwand die lang dauernde Eiterung in 4 Tagen, 3 mal davon unter Senkung der Temperatur; 3 mal wurde kein Erfolg erzielt. Um letztere Fälle vorwegzunehmen, so ist mindestens in 2 Fällen die Indikation zur Bestrahlung falsch gewesen. In 1 Fall von Peritonitis nach Epityphlitis gangränosa wurde die rechte Unterbauchseite bestrahlt, *die linke abgedeckt,* da angenommen wurde, daß die Sekretion von der Stelle unterhalten würde, wo der Wurmfortsatz gelegen hatte. Es zeigte sich dann, daß der Absceß in der linken Bauchseite lag. Bei einer Beckenperitonitis nach Epityphlitis wurde ebenfalls die rechte Bauchseite bestrahlt. Nachher mußte operativ eingegriffen werden. Dabei ergab sich ein Adhäsionsileus mit intramesenterialem Absceß. Schließlich wurde ein Kranker mit Adhäsionsileus bestrahlt, da er nicht entfiebern wollte. Es wurde ebenfalls der rechte Unterbauch belichtet, wegen „Verdachts einer latenten Infektion, da gewisse Resistenz in der Gegend". Nach 5 Tagen wurde ein großer, intraperitonealer Absceß eröffnet. Hier wurde vielleicht durch die Bestrahlung die Einschmelzung beschleunigt. Einige Beispiele günstigen Verlaufs:

28. Jean Engelhard, 11 Jahre, Nr. 1487/21. Epityphlitis gangraenosa, Res. proc. verm. Drainage. 10 Tage nach der Operation kommt noch täglich 1 Eßlöffel stinkenden Eiters aus der Drainstelle. *Bestrahlung. Nach 2 Tagen* hat die Sekretion abgenommen, riecht nicht mehr, ist schleimig serös. Endgültig entfiebert. Nach 4 Tagen Sekretion minimal. Nach 7 Tagen keine Sekretion mehr, mit oberflächlicher bohnengroßer Granulation entlassen.

29. Josef Janson, 15 Jahre, Nr. 1807/22. Epityphlitischer Beckenabsceß mit Darmverschlußerscheinungen. Eröffnung und Drainage des Abscesses. 15 Tage post operat. „noch immer reichliche eiterige Sekretion aus dem Drainkanal". Kein Fieber. *Bestrahlung.* Nach 2 Tagen Sekretion versiegt, Wunde oberflächlich granulierend. Nach 5 Tagen entlassen.

30. Elise Hammerle, 24 Jahre, Nr. 2039/23. Pyosalpinx, Exstirpation, Tubensack platzt beim Herausnehmen. 10 Tage nach Operation Schüttelfrost, seitdem septische Fieberkurve. Aus der Tamponstelle immer noch geringe Sekretion. *Bestrahlung.* 4 Tage nach der Bestrahlung ist die Temperatur ganz allmählich staffelförmig gesunken, abends noch 37,2°. Sekretion versiegt, Wunde granuliert oberflächlich.

Das Versiegen der Absonderung erfolgte in diesen Fällen gleichmäßig schnell. Höchst bemerkenswert ist als erstes Symptom wirksamer Bestrahlung in einigen Fällen das Aufhören des Gestankes.

Dieselbe Erscheinung treffen wir nach Bestrahlung jauchiger Endometritis puerperalis wieder.

Para- und perinephritische Abscesse: Von 5 Fällen verliefen 4 sehr gut. In 1 Fall war mehrfache starke Blutung aus der Absceßhöhle in der Nierenrinde, die schließlich nur durch Exstirpation der Niere beseitigt werden konnte, schuld, daß die Erholung nicht eintrat. Bestrahlt wurde nach der Operation mit dem Erfolge, daß die Kranken in ganz erstaunlich kurzer Zeit — Tage nach der Bestrahlung — oberflächlich granulierende Wunden hatten, sich vorzüglich erholten und entlassungsfähig wurden.

81. Katharina Lentz, 57 Jahre, Nr. 2172/23. Paranephritischer Absceß nach Panaritium, bestand seit 8 Wochen. Absceß so groß, daß er vorn unter den Bauchdecken zu fühlen war und hinten unter der Haut. Einschnitt durch Haut- und Unterhautzellgewebe 5 cm, durch die Muskulatur ca. 3 cm; Entleerung des Eiters; Gummipapier zwischen die Wundränder, damit sie nicht verkleben, kein Drain. Nach der Operation bestrahlt. Nach 48 Stunden Absonderung gering, mehr serös als eitrig. Beugecontractur des Beines, welche bei der Aufnahme bestand, am 5. Tage schon fast beseitigt; minimale Absonderung. Nach 7 Tagen oberflächliche Granulation.

Periproktitische Abscesse: 2 Fälle von periproktitischen Abscessen, die geschlossen bestrahlt wurden, mögen für sich selbst sprechen.

82. Tina Berres, 16 Jahre, Nr. 2058/23. Hohes Fieber, ausgebreitete perianale Rötung, hartes Infiltrat, sehr starke Schmerzen. *Bestrahlung.* Am Abend Temperatur im Sinken, viel geringere Schmerzen. 24 Stunden nach Bestrahlung Ausdehnung der Rötung, Erweichung. Große Höhle. In 2 Tagen fieberfrei, geringe Sekretion. Nach 5 Tagen Drain entfernt. Wunde sieht frisch aus. Nach 8 Tagen bis auf kleine Fistel verheilt.

83. Adam Selbert, 45 Jahre, Nr. 2163/23. Steigende Temperatur bis 39,7°. Linke Gesäßseite hart infiltriert und geschwollen. Sehr schmerzhaft. Bestrahlung. Nach 12 Stunden Temp. 38°. Nach 24 Stunden Incision. Große Höhle. *Viel Eiter, der sich als steril erweist.* Nach nochmals 24 Stunden dauernd fieberfrei, wenig Eiter. Nach weiteren 3 Tagen kein Eiter mehr.

Wir haben versucht, aus unseren alten Krankengeschichten Vergleiche über die Nachbehandlungsdauer bestrahlter und unbestrahlter Fälle von paranephritischen und perinephritischen Abscessen zu ziehen. Zahlenmäßig lassen sich die Ergebnisse nicht festlegen, vor allem weil die Zahl der bestrahlten Kranken zu klein ist. Aber wir haben den sicheren Eindruck gewonnen, daß eine so schnelle Erholung und so schneller Wundschluß wie nach Bestrahlung in den unbestrahlten Fällen nicht stattfand.

Entzündliche Adnexerkrankungen: Die Ergebnisse bei 20 Fällen putrider Endometritis und von Parametritis exsudativa, z. T. post partum oder post abortum, von einfacher Salpingitis und Pyosalpinx sind gut.

In 12 Fällen von 20 bewirkte Bestrahlung allein schnell volle Heilung. 5 Fälle reagierten gut, heilten jedoch weniger rasch ab als die

vorigen, auch nicht ohne Operation. In 3 Fällen gab es nur gewisse Anfangserfolge; ganz ohne förderliche Einwirkung blieb die Bestrahlung in keinem Fall.

In den *am besten* reagierenden Fällen sinkt innerhalb 36—48 Stunden die Temperatur zur Norm; das ausgebreitete Infiltrat einer Parametritis verschwindet bis auf Reste in 4—7 Tagen; das Sekret einer Endometritis stinkt nicht mehr und, wenn es nicht ganz beseitigt ist, so nimmt es doch ganz beträchtlich ab. Das erste Zeichen der günstigen Wirkung ist, wie bei den Pneumonien, die schnelle Hebung des subjektiven Befindens — sie setzt oft schon nach ein paar Stunden ein —, das nächste das Nachlassen der oft beträchtlichen Schmerzen. Einige kurze Beispiele:

84. Christine Frödert, 24 Jahre, Nr. 1983/23. Daumendicker, entzündlicher Adnextumor, außerordentlich schmerzhaft; Parametritis, Infiltration bis zum Beckenrande. 7 Tage Bettruhe, Spülungen, Salzbäder ohne Erfolg. *Bestrahlung*. 8 Tage nach Bestrahlung Infiltration der Parametrien restlos verschwunden. Geheilt.

85. Luise Gierke, 36 Jahre, Nr. 2116/23. Kartoffelgroßer, schmerzhafter linksseitiger Adnextumor, rechtes Parametrium etwas verdickt. 5 Tage Temp. 38,7 bis 37,5°. Bestrahlung. Nach 24 Stunden Temperatur normal und bleibt es. Nach 2 Tagen schmerzfrei. Nach 8 Tagen außer Bett. Untersuchung nach 12 Tagen: links ohne pathologischen Befund und schmerzfrei; rechtes Ovar etwas vergrößert, unempfindlich.

86. Barbara Sackreuther, 32 Jahre, Nr. 1524/22. Nach Partus unregelmäßig hohes Fieber, derbes, schmerzhaftes Infiltrat beider Parametrien, reichlich übelriechender Ausfluß. *Bestrahlung*. Nach 24 Stunden dauernd fieberfrei. Nach 2 Tagen: Ausfluß hat ganz wesentlich nachgelassen. Nach 7 Tagen: Parametrien vollständig frei, nicht mehr druckempfindlich. Pat. ist außer Bett; Ausfluß hat ganz aufgehört.

87. Anna Petzold, 20 Jahre, Nr. 2070/23. Endo- und Parametritis post gon. 14 Tage heiße Kompressen und Bettruhe bessern nur vorübergehend. Uterus sehr druckempfindlich. *Bestrahlung*. Nach 3 Tagen schmerzfrei, auch bei kräftigem Bewegen des Uterus. Nach 4 Tagen Aufstehen; nach 8 Tagen entlassen ohne Beschwerden.

Anders verhalten sich hoch fieberhafte, große Parametritiden. Wir haben in 2 Fällen solche Parametritiden, welche unter hohem Fieber seit Wochen bestanden, nach Bestrahlung innerhalb 36 und 48 Stunden zu großen Abscessen einschmelzen sehen. Den einen konnten wir von der Scheide eröffnen; innerhalb weniger Tage erfolgte Entfieberung. Im 2. Falle, in welchem das eisenharte Exsudat die ganze linke Beckenhälfte ausgefüllt hatte, konnten wir nur oberhalb des Poupartschen Bandes an den Absceß gelangen Allgemeinbefinden besserte sich schnell; Entfieberung trat nur allmählich ein; es blieb eine Fistel übrig, welche in einen Ovarialabsceß führte. Nach Excision des l. Ovars schnelle und volle Heilung. In 1 Fall von Pyosalpinx genügte einmalige Punktion von der Scheide aus zur Heilung.

88. Lina Rötzel, 21 Jahre, Nr. 2109/23. Dauernd Temperatur 37,5—38,0° Rechts eigroße Pyosalpinx. *Bestrahlung.* Temperatur nur vorübergehend niedriger. Nach 12 Tagen Tumor größer, fluktuiert. Punktion von der Scheide aus entleert 20 ccm dünnen, *bakteriologisch sterilen Eiters.* Heilung glatt. Vom Tumor ist nur ein fingerdicker, narbiger, völlig unempfindlicher Strang zurückgeblieben.

Da es sich um eine Puella gehandelt hat, so ist hier nicht ausgeschlossen, daß nicht, wie in den meisten unserer Fälle, eine akute, sondern eine chronische Erkrankung vorlag. Unser Material gestattet nicht, die Frage zu klären, wie sich chronische und rezidivierende Erkrankungen gegen Bestrahlung verhalten. Immerhin ist der folgende Fall beachtenswert:

89. Katharina Haas, 24 Jahre, Nr. 2164/23. Vor etwa 1 Jahre wegen Salpingitis sin. mehrere Wochen konservativ (Caseosan intravenös) behandelt. Schließlich häuslicher Verhältnisse wegen — gebessert — entlassen. Seit 4 Wochen wieder starke Schmerzen, bettlägerig. Linksseitig gut abgrenzbarer, sehr empfindlicher, *mannsfaustgroßer* Tumor. *Bestrahlung. Nach 3 Tagen Tumor kastaniengroß, nur noch wenig schmerzhaft.* Nach 8 Tagen im Liegen vollkommen schmerzfrei. Tumor weiter verkleinert. Nach 11 Tagen auf Wunsch nach Wiederholung der Röntgenbestrahlung entlassen. Nach 6 Wochen kontrolliert. Linke Tube wie ein dicker Notizbuchbleistift; es wird „etwas Ziehen verspürt".

Alles in allem haben wir bei der Behandlung der entzündlichen Adnexerkrankungen ausgesprochen gute Erfolge gesehen und das *bei ganz geringen Strahlendosen.* Wenngleich von der Dosierung noch im besonderen die Rede sein muß, so wollen wir doch schon hier darauf hinweisen, mit wie kleinen Dosen erfreuliche Ergebnisse erzielt werden können. Wir gaben anfangs 30%, später nur 20% der HED *auf die Haut,* nicht etwa auf den Erkrankungsherd; im Einzelfall gingen wir *sogar auf 15% herunter.* Angenommen, die Person habe einen mittelgroßen, sagittalen Beckendurchmesser von 18 cm, so erzielen wir[1]) bei $^1/_2$ mm Zn. + $^1/_2$ mm Al. und 50 cm Abstand in der *Beckenmitte* eine Tiefendosis von maximal 9%. Es ergibt sich aber aus unseren Versuchen, daß wir denselben Effekt erzielen können, wenn wir aus 25 oder 30 cm Entfernung ebenfalls nur 20% HED *auf die Haut* geben. Bei einer Entfernung von 25 cm erhalten wir diese Dosis im Mittel in 2 Min. 40 Sek. und in 9 cm Tiefe werden nur 4,5% wirksam, auf dem Beckenboden viel weniger.

Hieraus erhellt, daß man bisher die Wirkung der Röntgenstrahlen auf den Körper im allgemeinen viel zu gering eingeschätzt hat. Wir müssen die hohen Dosen, zum mindesten auf dem Gebiet der Entzündungen und Infektionen, einschließlich der Tuberkulose, unter allen Umständen verlassen. Sie sind nicht nur zwecklos, sondern sie richten Schaden an. Eine Bestrahlung von $2^1/_2$ Minuten wird immer reaktionslos vertragen. Wenn wir aber die gleiche Dosis aus 50 cm Entfernung verabreichen, so erfordert dies 9 Min. und erzeugt, zumal wenn der

[1]) Radio-Silex-Apparatur.

Bauch bestrahlt wird, gelegentlich, wenn auch nicht häufig, recht starkes Erbrechen, Mattigkeit und Appetitlosigkeit, welche einige Tage anhalten. Die immer erwünschte und als erstes Zeichen günstiger Strahlenwirkung so sehr wichtige, schnelle subjektive Besserung des Befindens wird durch solche falsche Dosierung oft in Frage gestellt und damit vielleicht Erfolg verhindert. Denn es besteht für uns kein Zweifel darüber, daß das Einsetzen günstiger örtlicher Gewebsreaktion durch Verschlechterung des allgemeinen Körperzustandes, welcher sich durch Verschlechterung des Allgemeinbefindens kundgibt, verhindert werden kann. Im Kapitel über Dosierung kommen wir auf diesen Punkt zurück. Aus gelegentlichen Bemerkungen in der Literatur geht hervor, daß in einigen Kliniken Frauen mit chronisch-rezidivierenden Adnexerkrankungen durch Bestrahlung zeitweilig oder dauernd sterilisiert werden, um die monatliche Fluxion zu den erkrankten Adnexen auszuschalten. Es ist zu hoffen, daß die kleinen Dosen, welche das Ovar nie schädigen, auch bei diesen Erkrankungsformen sich nützlich erweisen werden.

Puerperalfieber und fieberhafte Aborte: Material leider zu klein, um leidlich sichere Schlüsse zu gestatten, hat nur Wert, weil unsere Einzelerfahrungen in der gleichen Richtung gehen wie die bei andern Entzündungen und Infektionen. In 1 Fall hat, wie wir glauben, Röntgenbestrahlung lebensrettend gewirkt.

40. Maria Bunn, 30 Jahre, Nr. 2208/23. Spontanruptur des Uterus bei der 3. Geburt, mehrfach untersucht, eingeliefert nach 12 Stunden. Temp. 38,0°, Kind lag in der Bauchhöhle. *Nach der Uterusexstirpation sofort bestrahlt.* Aus dem Cervicalsekret *hämolytische Streptokokken* gezüchtet. Nach 3 Tagen Enterostomie am Dünndarm wegen Auftreibung des Leibes durch umschriebene peritonitische Darmlähmung. Befund bei dieser Operation: verklebte Darmschlingen mit fibrinösen Beschlägen, also leichte Peritonitis. Genesen.

In einem 2. Falle heilte eine Beckenperitonitis nach Abort durch Bestrahlung ab; 2 Fälle von Streptokokkensepsis und von Streptokokkenperitonitis gingen zugrunde.

41. Margarete B., 23 Jahre, Nr. 1518/21. Seit mehr als 3 Wochen hohes Fieber. post abortum. Vor 18 Tagen Laparotomie: Eiterige Beckenperitonitis. Douglasabsceß machte vor 11 Tagen noch eine vaginale Incision notwendig. Durchspülung vom Bauch zur Vagina. Immer noch Fieber und starke Eiterung. *Bestrahlung. Nach 4 Tagen* ist die Durchspülung nicht mehr möglich. Absonderung viel geringer. Laparotomiewunde flacht ab und verkleinert sich. Temperatur dauernd subfebril. Nach 10 Tagen aufgestanden.

Sepsis aus anderen Ursachen: Viel Erfolge durfte man bei diesen schwersten Infektionen nicht erwarten. 6 Fälle verliefen tödlich. Aber 4 geheilte Fälle sind doch immerhin bemerkenswert, und daß bei einzelnen vorübergehende Besserung erfolgte, wenn sie später auch gegenüber der stärkeren Infektion nicht standhielt, muß nachdenklich machen und zur Fortsetzung der Versuche anregen. Unter unseren

10 Fällen sind 4, bei denen die Röntgenstrahlen keine Spur von Einfluß hatten.

Bei einer von gon. Coxitis ausgehenden Allgemeininfektion (aus dem Venenblut Staphylococcus aureus gezüchtet) waren Blutkulturen 4 Tage nach der Bestrahlung steril. Die Pat. entfieberte schließlich und wurde geheilt.

Zum Schluß sei noch 1 Fall von schwerer Sepsis, ausgehend von paranephritischem Absceß, erwähnt. Im Blute hämolytische Streptokokken nachgewiesen. Schlechtes Allgemeinbefinden. *Bestrahlung.* Nach 2 Tagen waren die Streptokokken aus dem Blute verschwunden: das Drain konnte aus der nur noch wenig sezernierenden Wunde entfernt werden. Schnelle und gute Erholung. Heilung.

II. Dosierung.

Wie eingangs erwähnt, gab den Anstoß zur Bestrahlung von Entzündungen und Eiterungen, daß nach einer Röntgendurchleuchtung eine Eiterung versiegte Von der weichen Durchleuchtungsstrahlung bleibt der allergrößte Teil in den oberflächlichen Schichten stecken; die wirkliche Nutzdosis konnte nur ein Minimum betragen. *Heidenhain* gab daher in den versuchsweise bestrahlten Fällen nur etwa 9—10% seiner damaligen HED mit 3 mm Al. *auf die Haut* und hatte Erfolge. Dabei ist zu bedenken, daß unsere alte Klimaxapparatur eine wesentlich geringere Tiefendosis hatte als die neueren Apparate.

Wir erachten es für dringlich, gleich hier im Eingange darauf hinzuweisen, daß wir bei Entzündungen und Infektionen aller Formen nur mit der Röntgenstrahlendosis rechnen, welche auf die Haut fällt. Die Dosis auf die Haut variiert etwas je nach der Dicke des bestrahlten Körperteiles, aber nicht wesentlich. Berechnung der Tiefendosis ist überflüssige Arbeit. *Eine homogene Durchstrahlung würde den Zweck der Bestrahlung vereiteln.*

Als wir mit der systematischen Bestrahlung der verschiedensten Entzündungsformen begannen, machten wir gerade, beeinflußt von anderer Seite, Versuche mit erhöhter Dosierung bei örtlicher Tuberkulose. Wir gaben im Gegensatz zu der von *Heidenhain* seit langen Jahren festgehaltenen Tuberkulosedosis von rund 20% auf die Haut (nicht auf die Tiefe gerechnet — vgl. *Heidenhain,* Dosierung der Röntgenstrahlen, Strth. X, S. 421; die dort angegebene Dose beträgt 17,8% der HED, welche bei 450 F lag) oberflächlich gelegenen Tuberkulosen 40—50%, tiefer gelegenen bis zu 75% einer HED, welche durch Rötung nach 8 Tagen und tiefdunkle Bräunung nach 4 Wochen charakterisiert war[1]). Daß wir für die akuten Entzündungen geringe Dosen verwenden müßten, war immer der leitende Gedanke gewesen. Wir hielten aber

[1]) Radio-Silex, Filter 5 mm Al.

die Dosis für klein, wenn wir die Tuberkulosedosis um $^1/_4$ bis $^1/_2$ verringerten. Wir hatten wohl auch Erfolge, als wir mit 35, 30, schließlich mit 25% der damaligen HED bestrahlten. Aber die Erfolge beschränkten sich auf Achselfurunculosen, Arthritiden, allenfalls *eröffnete* Phlegmonen und Resteiterungen im Bauch. Für diese scheint es eine relativ große Breite der wirksamen Dosis zu geben (etwa 10 bis 40% der HED), innerhalb welcher keine erheblichen Unterschiede in der Wirkung zu erkennen sind. Für geschlossene Entzündungen sind aber Dosen von 30—40% entschieden zu hoch. Abgesehen von anderen Gründen, auf die wir noch zu sprechen kommen, deshalb zu hoch, weil spontane Resorption niemals gesehen wurde, weil andererseits die Einschmelzung sehr stürmisch verläuft, und weil manchmal die stark verdünnte und entzündete Haut über einem Absceß nach zu starker Bestrahlung sich langsamer erholt als bei Bestrahlung mit geringen Dosen. Bestrahlung mit Dosen von 30—40% versagte in allen Pneumoniefällen ganz. Im Bemühen, den Schwellenwert der Dosis zu finden, verringerten wir allmählich die Dosen auf 20, 15%, endlich bei Kindern, sehr elenden Kranken und Pneumonien bis auf 10% der HED. Die Strahlen waren selbst bei 10% noch wirksam. Ja, bei Pneumonien verkehrten sich die negativen Erfolge von dem Augenblick an, wo wir 20% und darunter anwendeten, in das gerade Gegenteil. Wir hatten eine ununterbrochene Reihe ausgesprochener Erfolge. Nun hatten wir aber zu jener Zeit, bewogen durch Erfahrungen bei der Krebsbestrahlung, eine neue HED für unsere Gesamttherapie eingeführt, welche etwa um 20% niedriger war als die frühere. Die 20% HED, welche wir nun bei Entzündungen anwendeten, waren also in Wirklichkeit nur 15%, die 10% nur 8% der alten HED. Man vergleiche dazu die anfänglich angewandte Methode *Heidenhains*[1]) und man erkennt die Übereinstimmung der empirisch ermittelten Dosierung mit jener ursprünglich angewandten.

Es steht für uns heute fest, daß 10% einer HED, welche nach 4 Wochen schwache Bräunung erzeugt, bei Erwachsenen die untere Grenze der nützlichen Dosis darstellt. *20% ist die Strahlenmenge, bei welcher, wenn überhaupt, der Effekt sicher eintritt, während sie andererseits auch sicher unschädlich ist.* 25% sind die oberste Grenze des Zuträglichen, können aber oft schon zu viel sein. Diese Dosierung gilt ausschließlich für Erwachsene. Denn bei Kindern haben wir gelegentlich starken Kater schon durch geringere Dosen eintreten sehen, wie z. B. nach Bestrahlung des Abdomens eines anämischen 12jährigen Mädchens mit 15% der HED. Dem *Jüngling*schen Gedanken, daß das bestrahlte Körpervolumen eine für die Wirkung ausschlaggebende

[1]) a. a. O. 40 F nach *Fürstenau* gleich 9% der damaligen HED von 450 F bei Filter 3 mm Al. oder 2—3 Minuten Belichtung.

Rolle spielt, und daß die Dosis darnach berechnet werden müsse, haben wir schon sehr lange, namentlich bei Kindern, Rechnung getragen (6—15% im Maximum). Wir möchten diesen Gedankengang dahin erweitern, daß auch der allgemeine Kräftezustand des Kranken bei der Dosierung in Rechnung gezogen werden muß. Elende Kranke sind viel empfindlicher gegen Röntgenstrahlen und erleiden Schädigungen, welche die sonst günstige Beeinflussung hintertreiben können (starker Kater hemmt die allgemeine Erholung), bereits durch Dosen, die bei kräftigen nützlich sind. *Vor zu hoher Dosierung kann nicht genug gewarnt werden; sie kostet den Erfolg.*

Bei Bestrahlung tiefliegender Abscesse, der Lungen, von Peritonitis, Beckeneiterungen usw. sollte man meinen, sei die Dosis in loco affectionis das Ausschlaggebende. Daher könne es nicht gleichgültig sein, aus welcher Entfernung die 20% der HED verabreicht werden und mit welcher Filterung. Wir haben schon bei der Besprechung der gynäkologischen Erkrankungen darauf hingewiesen, wie gering die Dosis in loco sein darf. In der Tat haben wir dieselben Erfolge nach Bestrahlung aus 50 cm, wie aus 25 cm und 30 cm Hautabstand gesehen. Als wir ein 2. Mal die Bemerkung machten, daß ein Kranker, der nach Eröffnung eines paranephritischen Abscesses hoch fieberte und sehr elend war, sich subjektiv und objektiv nach einer Röntgendurchleuchtung auffällig besserte und unter Versiegen der Eiterung entfieberte, suchten wir die Wirkung dieser Form der Belichtung nachzuahmen, indem wir *die gleiche kleine Dosis* wie sonst, aus größerer Entfernung, also in verlängerter Zeit, verabreichten. Da wir antibakteriell gerichtete Veränderungen des Blutserums nach Bestrahlung nachweisen konnten, dachten wir durch längere Bestrahlungszeit die Wirkung auf das strömende Blut noch zu steigern. Es erwies sich aber, daß die klinischen Folgen aus geringerer Entfernung sich von den länger dauernden aus größerer Entfernung, im klinischen Erfolge wenigstens, nicht unterschieden.

Ursprünglich haben wir mit 5 mm Al. gefiltert, im letzten halben Jahre nur noch mit $^1/_2$ mm Zn + $^1/_2$ mm Al., um jede unnötige Belastung der Haut zu vermeiden. Unser Nebengedanke war, daß sich durch die stärkere Filterung vielleicht eine allzu stürmische Einschmelzung von Entzündungsherden verhindern ließe. Wir erreichen mit der Radio-Silex-Apparatur 20% der HED aus 25 cm Entfernung bei Filterung mit $^1/_2$ mm Zn + $^1/_2$ mm Al., 85 KV, 8 MA und Lilienfeldröhre[1]) in etwa $2^1/_2$ Min. und dieselbe Dosis bei Filterung mit 5 mm Al. in etwas länger als 1 Min. Wir verwenden für diese Zwecke die niedrige Spannung von 85 KV, weil sie völlig genügt.

Wir müssen hierzu aber bemerken, daß nach unserer Erfahrung und nach Zahlen der Literatur die Angabe einer Dose in Hundert-

[1]) Wir arbeiten in der Therapie nur mit der Lilienfeldröhre.

teilen der HED als Dosis für Nachuntersuchungen nur dann einigen Wert hat, wenn es sich um eine Apparatur der gleichen Art handelt. *Die Strahlungen verschiedener Apparaturen sind so unvergleichbar, daß man sich im allgemeinen nach jenen Angaben nicht richten kann, sondern den Schwellenwert für klinisch erfolgreiche Wirkung durch Versuche selbst feststellen muß.* Wir halten es für dringlich, diesen Punkt ausführlich zu besprechen, weil ganz allgemein die HED als ein sicheres Maß angenommen wird. Das ist sie aber nicht. Zunächst variiert die Hautempfindlichkeit verschiedener Personen, namentlich auch bei gewissen Erkrankungen, nicht unerheblich. Sodann ist Rötung oder auch Bräunung der Haut kein Maß im physikalischen, aber auch nicht im einfachsten, praktischen Sinne. Je nach seinen Augen und seiner Auffassung nimmt ein jeder eine andere Rötung als Maßstab. Wir schätzen die Unsicherheit, welche durch diese beiden Punkte entsteht, auf 30—40% ein. *Bachem* schätzt sie nach *Holthusen* auf 30%. Die Klimaxapparatur ergab uns mit 2—2,2 MA bei Eiterungen Erfolge bei 40 F (nach *Fürstenau*) oder 2—3 Min. Bestrahlung durch Filter von 3 mm Al. Die HED wurde damals übereinstimmend mit den Erfahrungen von *Albers-Schönberg* an ähnlichen Apparaturen bei 450 F erreicht, d. i. in etwa 28 Min. Die Dosis betrug also rund 9% der damaligen HED. Die HED erreichen wir jetzt mit 5 mm Al.[1]), bei 8 MA und 85 KV, an der R.-S.-Apparatur in $8^1/_2$ bis 9 Min. Schon aus diesen Zahlen ist zu ersehen, daß die genannten beiden Apparaturen durchaus keine Vergleichspunkte ergeben, nach welchen man Dosen oder Zeiten beider Apparate in Beziehung zueinander setzen könnte. Dasselbe ergibt sich für Symmetrie mit selbsthärtender Siederöhre. Nach *Flaskamp* brauchte, um ein beliebiges Beispiel zu geben, die Erlanger Klinik, um die Menses für $1^1/_2$ bis 2 Jahre zu unterbrechen, bei mehreren Feldern insgesamt eine Bestrahlungsdauer von 2 Stunden. In dieser Zeit werden 30% der *Seitz-Wintz*schen HED an die Ovarien gebracht. Wir brauchen zur dauernden Beseitigung der Menses 15—18 Min. je nach dem sagittalen Durchmesser der Frau. Worms arbeitet mit 8 MA, Erlangen mit 2 MA[2]). Um einen Vergleichspunkt der Apparaturen gewinnen zu können, müssen wir annehmen, Erlangen könne auch mit 8 MA arbeiten, dividieren also die 120 Min. Erlangens (bei 2 MA) mit 4. Dann kommt heraus, Worms braucht 15—18, Erlangen 30 Min. zur Beseitigung der Menses. Man sieht also ohne weiteres, daß Apparatleistungen sich nach Angaben über Hundertteile der HED oder über Bestrahlungsdauern nicht vergleichen lassen. Die Strahlungen, welche von den verschiedenen Apparaten geliefert werden, sind durchaus verschieden. Ein gutes Teil zu diesen Unterschieden mögen die Röhren

[1]) 3 mm Al ergibt zu starke Reizung der entzündeten Haut.
[2]) Selbsthärtende Siederöhre ist angenommen.

mit ihrer sehr verschiedenen Wertigkeit beitragen. Wir glauben, daß man bei Nachuntersuchungen aus 25 cm Entfernung mit 3 Min. Bestrahlungszeit beginnen könne und, wenn sich nach einigen Dutzend Fällen keine Wirkung zeigt, vorsichtig um 3 Min. steigern sollte, bis sich Wirkung zeigt, dann aber auch bei dieser Dosis — die sich auch *nach dem eignen Apparat* in dem Hundertsatz *der HED*, welche auf die Haut fällt, ausdrücken läßt — verbleiben sollte. Wir wiederholen: *Berechnung der Tiefendosis zu diesem Zweck ist überflüssig.* Es bewirken eben auf diesem Gebiete der Pathologie schon außeordentlich geringe Mengen von Strahlung sehr wesentliche Veränderungen des Geschehens am Orte der Entzündung oder Infektion, und es ist andererseits die *Raumdosis im Sinne Jünglings*, d. i. die Strahlenmenge, welche insgesamt im Körper aufgenommen wird, *von erheblicher Bedeutung* für Erfolg oder Mißerfolg.

III. Serologische Ergebnisse.

Wir erwähnten eingangs dieser Arbeit, daß wir gleichlaufend mit den klinischen Versuchen Versuche über Bactericidie des Blutserums vor und nach der Bestrahlung ausgeführt haben. Trat vermehrte Bactericidie ein, so war diese vielleicht als Anzeichen dafür zu deuten, daß die Bestrahlung Immunisierungsvorgänge im Körper des Kranken ausgelöst habe. Die Versuche waren demgemäß allein bedingt durch eine klinische Fragestellung. Deshalb wurden theoretische Fragen der Bactericidie — schon um die Arbeit nicht zu sehr zu komplizieren — nicht in Angriff genommen. Auch betrachten wir uns nicht als zuständig für die Erörterung allgemeiner Fragen der Bactericidie. Die notwendigen Gegenversuche bei nichtbestrahlten Kranken unterblieben fast ganz. Daß das Serum der meisten Menschen, wenn auch in verschiedenem Grade, bactericid wirkt, ist bekannt. Wir verweisen auf die grundlegenden Arbeiten von *Nutall* und *Buchner*, sodann von *Gruber* und *Futaki*, *R. Schneider* sowie auf die neueren ausführlichen Versuche von *E. G. Dresel*, sowie von *Dresel* und *Keller* und von *Freund* und *Dresel*.

Herr Prof. *Dresel* hatte die Güte, *Fried* in die Technik der Versuche einzuarbeiten. Sie ist kurz folgende:

0,25 ccm aktiven oder inaktivierten Blutserums werden mit 1 Tropfen einer je nach dem Erreger verschieden stark verdünnten Aufschwemmung einer 24stündigen Bakterienkultur im Spitzgläschen gemischt und sofort, sowie nach 1-, 4-, 6stündiger Bebrütung bei 37° auf Agarplatten unter sorgfältiger Mischung mit dem Agar ausgegossen. Als Kontrolle dient in gleicher Weise behandelte Mischung von Bouillon mit Bakterienaufschwemmung. Nach 24—36stündigem Aufenthalt im Brutschrank werden die aufgegangenen Kolonien jeder Platte gezählt[1]).

[1]) Genauere Angaben bei *E. G. Dresel*.

Bei starker Bactericidie ergibt sich z. B. folgendes Resultat: von 200 mit Serum sofort ausgesäten Kolonien sind nach 1 Stunde noch 140, nach 4 Stunden 15, nach 6 Stunden keine mehr gewachsen, während die entsprechenden Zahlen der Bouillonkontrolle 210, 412, 960 sind.

Daß das Blutserum auf Anthrax tötend wirkt, ist durch *Dresel* bekannt geworden. *Dresel* hat die Anthracoccidie bei seinen Arbeiten zum Vergleich meist mit herangezogen, darum auch wir dies regelmäßig.

Wir benutzten 2 Milzbrandstämme; einen Sammlungsstamm des Hygienischen Instituts Heidelberg und einen von einem milzbrandkranken Rind, das im städtischen Schlachthof Worms gefällt war. Beide Stämme waren sporenbildend und töteten eine Maus — eine kleine Öse 24stündiger Agarkultur in 0,5 ccm steriler Kochsalzlösung aufgeschwemmt und subcutan verimpft — in 36 Stunden bzw. 16 Stunden.

Ferner untersuchten wir das Verhalten einer Anzahl Seren gegen Staphylococcus aureus. Es standen uns zur Verfügung 1. Stamm Müller von einer Angina und 2. Stamm Lentz aus paranephritischem Absceß rein gezüchtet. Endlich untersuchten wir in einigen Fällen die Bactericidie des Serums gegenüber dem rein gezüchteten Aureusstamm des Patienten.

In der Versuchsanordnung, besonders in der Herstellung der Bakterienverdünnungen richteten wir uns fast ausschließlich nach der *Dresel*schen Methode: Milzbrand 1 : 1000, Staphylokokken 1 Öse auf 10 ccm Bouillon, davon Verdünnung 1 : 100 000.

Als Stichtage für die Blutentnahme nach der Bestrahlung wurde das Ende des 2. und des 8. Tages gewählt. Der erstere, weil die klinische Besserung sich, wenn sie eintritt, um diese Zeit in vollem Gange befindet.

Eine Anzahl von Kranken zeigte schon vor der Bestrahlung nach 4—6 Stunden vollkommene Bactericidie, die keiner oder nur unbedeutender Steigerung fähig war. Diese Versuche scheiden für die Beurteilung aus, weil sie über das Auftreten einer Verstärkung der Bactericidie nach Bestrahlung nichts aussagen können. In einigen wenigen Fällen war schon vor der Bestrahlung starke, aber nur unvollkommene Bactericidie vorhanden, und es ließ sich nach der Bestrahlung eine Verstärkung der Bactericidie nicht nachweisen.

In anderen Fällen fanden wir vor der Bestrahlung keine Bactericidie, nach ihr auch keine. In einem Falle von schwerster Allgemeininfektion durch Streptokokken, welche schnell fortschritt, war die Bactericidie gegen Staphylokokken nach der Bestrahlung geringer wie zuvor.

Nach *Dresel* schwächt Inaktivierung des Serums bei 56°, steigend von einer halben bis zu 2 Stunden oder bei 65° bis 2 Stunden die Bactericidie ab, ohne sie völlig zum Verschwinden zu bringen. Wir konnten diese Erfahrung im allgemeinen voll bestätigen; manchmal war die Bactericidie in einem 2 Stunden bei 65° inaktivierten Serum völlig aufgehoben. Wir untersuchten mit aktivem und steigend inaktiviertem Serum in der Hoffnung, daß durch Bestrahlung gesteigerte Bactericidie sich dadurch offenbaren werde, daß die Inaktivierung sie nicht so stark verringern könne wie im unbestrahlten Serum. Diese Vermutung hat sich als richtig erwiesen.

42. Reifenkugel, Juliane, 39 Jahre, Nr. 2202/23. Phlegmone der rechten Schulter, bakteriologisch Staphylococcus aureus und Streptococcus longus durch Kultur nachgewiesen[1]).

Tabelle II.

Zeit (Std.)	Milzbrand						Staph. aur. „Müller"					
	Vor Bestrahlung			32 Std. n. Bestrahlg.			Vor Bestrahlung			32 Std. n. Bestrahlg.		
	Aktiv	Inaktiv 1h/56°	Bouillon-kontr.	Aktiv	Inaktiv 1h/56°	Kon-trolle	Aktiv	Inaktiv 1h/56°	Kon-trolle	Aktiv	Inaktiv 1h/56°	Kon-trolle
0	6	26	28	19	23	64	85	63	79	91	103	110
1	1	13	84	8	20	87	89	115	126	64	90	154
4	0	80	179	5	8	155	∞	∞	∞	23	56	∞
6	7	190	420	0	0	∞	∞	∞	∞	9	23	∞

Vor Bestrahlung: vollkommene Bactericidie des aktiven Serums gegen Milzbrand nach 4 Stunden, nach 6 Stunden wieder Wachstum; schwache Bactericidie des inaktiven Serums nach 1 Stunde, zunehmendes Wachstum nach 4 und 6 Stunden gegenüber der Bouillonkontrolle, aber noch Anthracoccidie. *Gegen Staphylokokken keine Spur von Bactericidie.*

Nach der Bestrahlung vollkommene Anthracoccidie des aktiven und inaktiven Serums noch nach 6 Stunden. *Stetig zunehmende*, nach 6 Stunden jedoch noch nicht vollständige *Bactericidie des aktiven und inaktiven Serums gegen Staphylokokken.* Die Hemmung durch Inaktivierung ist beim Staphylokokkenversuch in allen Stadien deutlich erkennbar.

In mehr als $^2/_3$ unserer Versuche trat nach Bestrahlung Steigerung der Bactericidie ein, und zwar war sie *in Übereinstimmung mit den klinischen Befunden nach 48 Stunden sehr deutlich.* 8 Tage nach der Bestrahlung war in einer großen Anzahl von Fällen die Bactericidie gegenüber dem Befund vor der Bestrahlung nicht mehr oder nur in deutlich geringerem Grade gesteigert. *Daher ist, wenn nach 8 Tagen ein klinischer Erfolg nicht eingetreten ist, eine zweite Bestrahlung gerechtfertigt.* Allerdings haben wir noch keine Versuche, welche den genauen Zeitpunkt des Wiederverschwindens erhöhter Bactericidie angeben. Der 8. Tag ist von uns willkürlich angenommen, und die erhöhte Bactericidie kann sehr wohl schon vorher verschwinden. Um den rechten Zeitpunkt für die Wiederholung der Bestrahlung zu erfassen, wäre es wichtig, genaues über die Dauer der erhöhten Bactericidie zu wissen. Zukünftige Versuche müssen daher auch in dieser Richtung gehen. In 4 Fällen war die gesteigerte Bactericidie auch noch nach 8 Tagen deutlich.

[1]) Dieser Versuch ist, wie die meisten der letzten Zeit, nur mit aktivem und 1 Stunde bei 56° inaktiviertem Serum angesetzt. Nach unseren Erfahrungen genügt diese Intensität der Inaktivierung immer, um die dadurch verursachte Verminderung der Bactericidie deutlich zu machen, so daß die nach der Bestrahlung einsetzende Verstärkung auch im inaktiven Serum klar erkennbar wird.

Ein Beispiel:

43. Tina Berres, 16 Jahre, Nr. 2058/23. Periproktitischer Absceß. Krankengeschichte s. im klinischen Teil Nr. 32, S. 643. Versuchsanordnung s. Tabelle III.

Tabelle III.

Milzbrand.

	Std.	Aktives Serum		Inaktives Serum						Bouillon-kontrolle	
				$^1/_2{}^h/56°$		$1^h/56°$		$2^h/56°$			
		Kolonien	%	Kolonien	%	Kolonien	%	Kolonien	%	Kolonien	%
Vor Bestrahlung	0	165	100	141	100	191	100	152	100	165	100
	1	71	43	50	35,5	88	46	168	111	140	85
	4	125	76	135	96	195	102	290	191	208	126
	6	295	180	219	156	305	160	336	221	∞	∞
2 Tage n. Bestrahlung	0	1352	100	1459	100	1424	100	1372	100	1383	100
	1	326	24,2	430	32	149	10,2	464	34	∞	∞
	4	262	19,4	117	8,7	100	7	380	28	∞	∞
	6	33	2,5	17	1,3	51	3,6	1108	81	∞∞	∞∞
8 Tage n. Bestrahlung	0	1095	100	1116	100	1104	100	1520	100	1206	100
	1	39	4	113	10,5	100	9	∞	∞	∞	∞
	4	4	0,4	467	42	532	48,3	∞∞	∞∞	∞	∞
	6	580	51,5	1206	109	∞	∞	∞∞	∞∞	∞∞	∞∞
						Eigenstamm Staph. aur.					
Vor Bestrahlung	0	15	100	13	100	15	100	koaguliert	—	35	100
	1	18	120	16	124	18	120		—	76	218
	4	159	1060	215	1660	1116	7400		—	1492	4270
	6	960	6400	860	6650	∞	∞		—	∞∞	∞∞
2 Tage n. Bestrahlung	0	31	100	31	100	34	100	37	100	35	100
	1	24	77	16	52	14	41	12	32,5	76	218
	4	80	255	46	148	224	655	208	560	1492	4270
	6	776	2500	580	1870	872	2560	∞	∞	∞∞	∞∞
8 Tage n. Bestrahlung	0	96	100	109	100	107	100	104	100	112	100
	1	34	35,5	25	23	25	23,5	47	45	161	142
	4	2	2,1	10	9,2	17	16	29	23	251	222
	6	3	3,1	5	4,6	8	7,5	14	13,4	512	450

Vor Bestrahlung geringe Bactericidie gegen Milzbrand des aktiven, sowie $^1/_2$ und 1 Stunde inaktivierten Serums nach 1 Stunde. Das 2 Stunden inaktivierte Serum zeigt keine Wachstumshemmung. Nach 6 Stunden im Serum überall deutlich vermehrtes Wachstum, allerdings schwächer als bei der Kontrolle. *2 Tage nach Bestrahlung* in fast allen Seren sich nach 1, 4 und 6 Stunden steigende, sehr starke, wenn auch keine vollkommene Bactericidie. Im 2 Stunden inaktivierten Serum Bactericidie nur bis 4 Stunden, nach 6 Stunden fast aufgehoben. *Nach 8 Tagen*: im aktiven Serum nach 4 Stunden fast völlige, nach 6 Stunden noch Bactericidie von 50%[1]).

[1]) Die Versuche vor und nach der Bestrahlung nach 2 und 8 Tagen können natürlich nur teilweise gleichzeitig angesetzt werden. Es erfordert schon Übung bei der sofortigen Aussaat, innerhalb der Fehlergrenzen ungefähr gleiche Kolonien-

Die $^1/_2$ und 1 Stunde inaktivierten Seren zeigen Bactericidie nach 4 Stunden; nach 6 Stunden ist sie aufgehoben. Das 2 Stunden bei 56° inaktivierte Serum zeigt keinen Unterschied im Bakterienwachstum gegenüber der Kontrolle.

Die Anthracoccidie ist nach 8 Tagen im Vergleich mit der nach 2 Tagen schon wesentlich abgeschwächt, gegenüber der vor der Bestrahlung aber noch sicher als verstärkt erkennbar. Fast genau so verhält sich das Serum *gegenüber dem fremden Aureusstamm Müller*. (Versuchsprotokoll aus drucktechnischen Gründen nicht angeführt.)

Anders ist das Verhalten gegenüber dem Eigenstamm; vor Bestrahlung keine Bactericidie, sondern zunehmende, sehr starke Vermehrung. 2 Tage nach der Bestrahlung zeigen aktives und alle inaktiven Seren nach 1 Stunde Abnahme des Bactericidenwachstums um etwa 25—65%. Nach 4 Stunden sind die Ausgangszahlen bereits wieder um 150—500% überschritten. Nach 6 Stunden stark vermehrtes Wachstum, jedoch nach 4 und 6 Stunden immer noch gehemmtes Wachstum gegenüber den Kontrollen. *Nach 8 Tagen stetig zunehmende starke, zum Teil fast vollständige Bactericidie in allen aktiven und inaktiven Seren.*

Um zu sagen, ob in dem verschiedenen Verhalten gegen Fremdstämme und Eigenstamm etwas Gesetzmäßiges liegt, reicht unser Material noch nicht aus. Wir stellen jedoch diese Tatsache fest, denn wir haben verschiedenartiges Verhalten gegenüber eigenem einerseits und fremdem Staphylokokkenstamm und Milzbrand andererseits und auch Unterschiede in der Wachstumshemmung von fremden Staphylokokken und Milzbrand untereinander öfters beobachtet. Dabei ist die *Anthracoccidie* meistens am stärksten und tritt am schnellsten ein. In der größeren Zahl der Fälle ist jedoch ein paralleler Verlauf der erhöhten Bactericidie gegen Milzbrand und Staphylokokkenfremdstamm gefunden worden. Die Unterschiede waren nur graduell. Daher halten wir uns für berechtigt, in allen Fällen von nachgewiesener Bactericidie gegen 1 oder 2 Fremdstämme auf eine allgemein erhöhte antibakterielle Kraft des Blutserums, also auch gegenüber der eigenen Infektion, zu schließen.

Die oben geäußerte Ansicht, daß der getroffene Querschnitt strömenden Blutes ausschlaggebend für die Stärke des hervorgerufenen immunisatorischen Vorgangs sein könne, wird u. a. durch folgendes Versuchsergebnis gestützt:

44. Bauer, Konrad, 17 Jahre, Nr. 2064/23. Akute Osteomyelitis femoris. Krankengeschichte Nr. 17, S. 637. *Vor Bestrahlung* keine Bactericidie gegen Staphylokokken, Milzbrand und Eigenstamm. *2 Tage nach Bestrahlung des Oberschenkels* starke Bactericidie gegen Milzbrand, geringe nach 1 und 4 Stunden *gegen Aureus-*

zahlen zu erzielen. Bei Versuchen an verschiedenen Versuchstagen werden ungleiche Ausgangszahlen sich wohl nie mit Sicherheit vermeiden lassen. Um aber doch Vergleichungsmöglichkeiten für die Bactericidie verschiedenzeitiger Versuche zu haben, habe ich Prozentzahlen neben den absoluten Zahlen der Kolonien eingeführt, wobei die von jedem einzelnen Serum und den Kontrollen *sofort* ausgesäten Kolonien gleich 100% gesetzt werden. *Fried.*

stamm Müller, gar *keine Bactericidie gegen Eigenstamm*, obgleich geringeres Wachstum als vor der Bestrahlung. *Nach 6 Tagen Bestrahlung des Thorax.* 48 Stunden später Anthracoccidie ungefähr gleich stark wie nach der 1. Bestrahlung; mittelstarke Bactericidie (Maximum nach 6 Stunden) gegen Aureus Müller, mittelstarke Bactericidie nach 1 und 4 Stunden gegen Eigenstamm.

Schließlich dürfte es nicht ganz überflüssig sein, einen Beweis dafür zu erbringen, daß es nicht die etwa nach Entleerung eines Eiterherdes stattfindende Ableitung der Infektionsquelle und die dadurch indirekt freiwerdenden, scheinbar erhöhten antibakteriellen Kräfte sind, welche wir nachweisen, sondern daß tatsächlich die Röntgenstrahlen die Bactericidie erhöhen. In 2 Fällen haben wir die Bactericidie vor und nach dem chirurgischen Eingriff und drittens nach der Bestrahlung geprüft.

45. Philipp Märthesheimer, 54 Jahre, Nr. 2066/23. Großer, intramuskulärer Absceß am linken Oberschenkel. *Vor der Incision* gegen Milzbrand ganz geringe. nach 4 Stunden aufgehobene Bactericidie. *Gegen Staphylokokkenfremdstamm gar keine Bactericidie.* 2 Tage *nach der Incision* Bactericidie gegen Milzbrand und fremde Staphylokokken genau so, wie bei der ersten Untersuchung. *Bestrahlung.* Nach 2 Tagen vollkommene Bactericidie gegen Milzbrand, *starke*, wenn auch unvollständige *Bactericidie gegen Staphylokokken.*

46. Karl Schneider, 36 Jahre, Nr. 2108/23. Phlegmone der Hohlhand. *Vor der Operation* (9. X.) steigende starke Vermehrung von Milzbrand und Staphylokokkenfremdstamm. *Nach der Operation* (11. X.) genau wie vor der Operation. *48 Stunden nach der Bestrahlung* (13. X.). Bactericidie gegen Milzbrand im aktiven und $^1/_2$ Stunde bei 56° inaktivem Serum vollständig, in den 1 und 2 Stunden inaktivierten Seren noch deutlich. Nach 6 Stunden in allen Seren Bactericidie aufgehoben, jedoch noch stark vermindertes Wachstum im Vergleich mit der Kontrolle. Gegen Staphylococcus aureus in dem aktiven und $^1/_2$ Stunde bei 56° inaktiviertem Serum zunehmende Bactericidie (ca. 50—65%) Maximum nach 6 Stunden. In den 1 und 2 Stunden inaktivierten Seren zögernde, aber nach 4 Stunden sichere Bactericidie; nach 6 Stunden Bactericidie verschwunden. Wachstum gegenüber der Kontrolle noch vermindert.

IV. Theoretische und klinische Probleme.

Die Zahl unserer serologisch genau durchuntersuchten Kranken beträgt 32 von 243 in etwa 100 Einzelversuchen. Wir hätten sie größer gewünscht. Aber es war nicht mehr zu leisten. In der Woche ließen sich nicht mehr als 2 Versuche vollständig durchführen. Zeitweise hatten wir Kranke mehr als wir brauchen konnten; zu anderen Zeiten lagen wir wegen der ungünstigen Zugangsverhältnisse brach. Es hat *Heidenhain* sehr nahegelegen, mit der Mitteilung unserer Versuche noch 1 oder 2 Jahre zu warten, bis die theoretischen Fragen, welche sich an sie knüpfen, einigermaßen vollständiger durchgearbeitet wären. Hiergegen sprach vor allem, daß die rein klinischen Ergebnisse nunmehr nach manchem Jahre der Arbeit eindeutig erscheinen und die Nachprüfung durch einen weiteren Kreis von Fachmännern im klinischen Interesse erwünscht erschien. Des weiteren ergab die Durch-

arbeitung des Materials, daß die klinischen Ergebnisse, die serologischen und bakteriologischen Befunde, wie uns scheinen will, eindeutig nach derselben Richtung weisen, dieselben Gesichtspunkte für weitere Verfolgung der theoretischen Fragen ergeben, so daß eine Grundlage für klare Fragestellung zum Zwecke experimenteller Untersuchungen möglich ist.

Wenn sich zeigte, daß die Bactericidie des Blutserums nach der Bestrahlung in der Mehrzahl der Fälle im Verhältnis zur Bactericidie vor der Bestrahlung gesteigert ist, und daß andere Eingriffe, wie z. B. Entleerung des Eiters, nichts dergleichen hervorbringen, so kann nicht fraglich sein, daß ceteris paribus die Steigerung das Anzeichen eines durch die Bestrahlung bewirkten anderen Verhaltens des Blutes ist. Ob die Bactericidie des Serums eine direkte Bedeutung für den Untergang ins Blut gelangter Bakterien hat oder gar bei dem günstigen Ablauf der örtlichen Vorgänge im Entzündungsherd mitwirkt, wissen wir nicht. Wir betrachten sie rein als Anzeichen dafür, daß nach Bestrahlung im Blut bedeutsame Vorgänge eintreten. Indessen wir neigen durchaus der Ansicht von *C. F. Müller* zu, daß „wichtige Energien nicht in das Reagensglas übergehen", möchten glauben, daß die Bactericidie in vitro nur abgeschwächt nachzuweisen ist, nicht neugebildet beim Absterben des Blutes außerhalb des Körpers, sondern im strömenden Blute stärker ist als im Laboratoriumsversuch.

Im Beginne unserer Laboratoriumsarbeiten haben wir unseren Blick im wesentlichen den bactericiden Fähigkeiten des Blutserums zugewendet, den Eiter, welcher sich bei der Einschmelzung des Entzündungsherdes nach der Bestrahlung bildete, nur insoweit beachtet, als er nur dazu diente, die Eigenerreger des Erkrankungsfalles aus dem Eiter herauszuzüchten, um mit diesen bactericide Versuche anzustellen (im Gegensatz zum Bactericidieversuch mit Milzbrand und unseren Laboratoriumsstämmen von Staphylokokken). Da ereignete es sich, daß in dem Eiter, welcher sich nach Bestrahlung einer umfangreichen phlegmonösen Infiltration am Halse gebildet hatte, im Ausstrichpräparat trotz langen und sorgfältigen Suchens keine Bakterien aufzufinden waren. Wir sonderten sofort mit der Zentrifuge den Eiter in seine flüssigen und festen Bestandteile.

Das Eiterserum, wie wir die flüssigen Bestandteile nennen wollen, erwies sich als *sehr stark bactericid*. Die von dem Eiter angelegte Kultur blieb steril bei Aussaat von Bouillon, auf Schrägagar und Schichtagar. In der Folge haben wir öfters gefunden, daß der nach Bestrahlung gebildete Eiter steril war. Über die allgemeine Bedeutung solchen Befundes mögen einige Beispiele aufklären:

47. Hans Glaser, $1^1/_2$ Jahre, Nr. 1298/23. Temp. 38,7°. Impetigo im Gesicht. Sehr umfangreiche phlegmonöse Infiltration der linken Halsseite, welcher eine Lymphdrüseninfektion zugrunde lag. *Bestrahlung.* Von der 24. zur 36. Stunde

nach der Bestrahlung stürzt die Temperatur kritisch auf 37,1° und bleibt dann normal. Nach weiteren 24 Stunden hatte sich unter dem Sternocleido ein Absceß entwickelt, welcher durch einen ganz kleinen Einschnitt entleert wurde. Im Eiter trotz sehr langen und sorgfältigen Suchens keine Bakterien zu finden (Ausstrichpräparat); Kultur blieb steril; Eiterserum stark bactericid. — In der Folge bildete sich bei gutem Allgemeinbefinden abwärts des ersten noch ein zweiter, etwas kleinerer Absceß; auch dessen Eiter war steril. Heilung.

48. Luise Metzger, 27 Jahre, Nr. 2098/23. Junges Mädchen mit einer Infektion. welche von einer alten Fingerwunde links ausging: linker Vorderarm stark geschwollen und erysipelartig gerötet; an ihm eine mächtige, von knotigen Infiltraten im subcutanen Gewebe unterbrochene Lymphangitis, welche über den Oberarm zu den geschwollenen Achseldrüsen zog; seit 2 Tagen starke Schmerzen im rechten Handgelenk, eine *Metastase*; hohes Fieber. Sofortige Bestrahlung des linken Armes, der Achsel und des rechten Handgelenkes. Nach 48 Stunden links die Erkrankung restlos verschwunden. Am 4. Tage kleine Erweichung an der Ulnarseite des rechten Handgelenkes. Auf kleinen Einschnitt entleerte sich aus dem Gelenk Eiter, welcher sich als *steril* erwies. Kurzes Glasdrain bis auf die Karpalknochen, aseptischer Verband, welcher 1 Woche liegen blieb. Beim Verbandwechsel im Drain eine Spur klaren, rötlichen, geronnenen Exsudats, welches sich ebenfalls als *steril* erwies, neben ganz reizloser Wunde. Drain entfernt. Nach wieder 1 Woche granulierte die Wunde oberflächlich. Absonderung aus dem Gelenkspalt heraus ist nie eingetreten. Wundheilung glatt. Über viele Wochen allerdings noch starke Schmerzhaftigkeit des Gelenkes. *Endergebnis:* Gelenk mäßig versteift; gute Funktion der Finger.

49. Hans Ripp, 12 Jahre, Nr. 1215/23. Hochfiebernder (40°), schwerkranker Knabe mit Fremdkörper im *Kniegelenk* und fistulöser Sekretion aus dem Gelenk. Fremdkörper unter geringer Erweiterung der Fistel entfernt und sofort bestrahlt. Lytische Entfieberung im Laufe von 20 Tagen bei gutem Allgemeinbefinden. *Als er schon entfiebert und die Gelenkwunde schon unter einfachen Deckverbänden* — kein Drain im Gelenk! — *vernarbt war*, bildete sich ein *Absceß an der Innenseite des Lig. patellae*. Der Absceß reichte, wie der Einschnitt erwies, bis in das Gelenk; der entleerte Eiter war steril; die Eiterkörperchen waren vollgepfropft mit massenhaften *Streptokokken*. Wenige Tage nach Eröffnung des Abscesses war die Wunde oberflächlich. Gelenk ist beweglich ausgeheilt.

50. Krankengeschichte 33, S. 643. Mann in mittleren Jahren mit einer *perianalen, phlegmonösen Infiltration*, welche das Gesäß mitbeteiligte, wurde bestrahlt, statt die Phlegmone zu eröffnen. Nach 24 Stunden (!) hatte sich ein Absceß gebildet, welcher eröffnet wurde. Im Ausstrichpräparat fanden sich massenhaft Kokken und Stäbchen aller Formen. Der *Eiter* erwies sich als *steril*.

51. Schweickert, Paul, 10 Jahre, Nr. 2215/24. Schwerkrankes Kind mit Pneumonie wird bestrahlt. Hohes Fieber dauert an. Es entwickelt sich ein *Empyem*. Zunächst Punktion desselben: *Eiter steril*. Hohes Fieber dauert an; deshalb Entleerung des Empyems durch Schnitt: *Eiter stinkt*; Ausstrichpräparat zeigt *Mischinfektion* von Eiterkokken mit Colibacillen. *Eiter steril. Bactericide Kraft des Eiterserums so stark*, daß auf den Platten nicht eine einzige Kolonie angeht.

Diese Beispiele mögen genügen. Soweit wir sehen, kommen 3 Formen sterilen Eiters nach Bestrahlung vor: Eiter, aus welchem alle Kokken verschwunden sind, Eiter mit rein extracellulär gelagerten Kokken und solcher mit vorwiegend intracellulär gelagerter Kokken.

Steriler Eiter oder sterile Flüssigkeit in alten Infektionsherden ist

ein recht seltener Befund, wenn man von alten Pyosalpinxfällen absieht; in diesen wird der Eiter zu 55% steril gefunden. Wir haben natürlich nach Fehlerquellen gefahndet, welche Sterilität vortäuschten. Wir haben keine finden können. Es lag nahe, anzunehmen, daß unsere Nährböden für anspruchsvolle Mikroorganismen (Streptokokken) nicht geeignet seien. Indessen in der Regel gingen die Streptokokkenkulturen auf unseren Nährböden gut auf. Nur zuweilen fanden wir sterilen Eiter, und aus solchem gingen auch die gemeinen Fäulniserreger, welche sich im Ausstrich fanden, nicht in der Kultur an. Wir haben die Nährböden variiert, mit dem gleichen Erfolge. Kulturen wurden immer gleichzeitig auf Schrägagar und Schichtagar und in Bouillon angelegt. Hiernach ist es nicht gut möglich, daß Übertragung stark bactericider Kräfte (Eiterserum) mit den Kokken das Angehen der Kulturen gehemmt habe. In der reichlichen Menge von Bouillon, welche zur Kultur verwendet wird, muß eine so starke Verdünnung des Eiterserums stattfinden, daß Bactericidie des Serums nicht in Frage kommen kann.

Sterilen Eiter findet man nur gelegentlich, nicht etwa häufig. Trotzdem geben diese Befunde einen Hinweis auf Vorgänge, welche sich nach der Bestrahlung im Entzündungsherde abspielen. Ausgangspunkt unserer Beobachtungen nach dieser Richtung war jener Fall, in welchem sich im Ausstrichpräparat keine Mikroorganismen finden ließen. Bei diesem Befunde stieg die Gedankenverbindung Bakteriolyse — steriler Eiter auf. Daß sich in diesem ersten Fall der Eiter in flüssige und feste Bestandteile trennen und somit die starke Bactericidie des Eiterserums nachweisen ließ, war ein glücklicher Zufall. Er hat, wie so oft, das Beste getan. Unsere späteren Erfahrungen zeigen, daß es nur ausnahmsweise möglich ist, die zähen kolloiden Eitermassen, in welchen in der Regel die Eiterkörperchen zum größten Teil zerfallen sind, mit der Zentrifuge in Serum und Eiterkörperchen zu trennen. Wir haben darum Versuche mit den geeichten bakteriendichten Ultrafiltern der Firma *de Haen* und Wasserstrahlpumpe begonnen. Auf diese Weise gelingt es, auch aus sehr zähem Eiter im Laufe von Stunden etwa 2 ccm Serum abzusaugen, welche zur Prüfung auf Bactericidie genügen. Die bactericide Kraft des Eiterserums haben wir verschieden stark gefunden. Es kommt vor, daß von Milzbrand und Staphylokokken, welche zur Prüfung verwendet wurden, nicht eine einzige Kolonie angeht, während die Kontrollen üppiges Wachstum zeigen. In anderen Fällen gehen sehr langsam im Verlaufe vieler Tage vereinzelte Kolonien auf, was darauf hinweist, daß die Mehrzahl der ausgesäten Bakterien durch das Eiterserum vernichtet und der Rest stark in seiner Entwicklungs- und Vermehrungsfähigkeit geschädigt wurde. *Greift man auf unsere erste Beobachtung zurück, so kann man vermuten, daß die bactericiden Körper bakteriolytische sind.* Es ergeben sich hier zwei

wichtige Aufgaben, welche wir noch nicht lösen konnten. Es wäre zu prüfen, ob nicht das Serum jeglichen nach Bestrahlung gebildeten Eiters bactericid wirkt, wenn auch in wechselndem Maße, fernerhin, ob nicht Bactericidie eine häufigere Eigenschaft des Eiters ist, ganz abgesehen von Bestrahlung. Solche Versuche sind bei uns im Gange.

Tabelle IV.

Std.	Eiter von Pleuraempyem (seröse Bestandteile)					
	Milzbrand			Staph. aur. „Lentz"		
	Vor Bestrahlung	48 Std. nach Bestrahlung	Bouillonkontrolle	Vor Bestrahlung	48 Std. nach Bestrahlung	Bouillonkontrolle
0	85	67	81	129	29	19
1	∞	0	∞	∞	0	33
4	∞	0	∞	∞	0	46
6	∞	0	∞	∞	0	463

Daß das Auftreten bactericider Stoffe im Entzündungsherde nach der Bestrahlung für den günstigen klinischen Ablauf von Bedeutung ist, erscheint wahrscheinlich. Es fragt sich, woher stammen diese Stoffe? Sie könnten aus dem Blut in das Gewebe und die Gewebsflüssigkeiten des Herdes übertreten; es wäre aber auch möglich, daß sie infolge der Bestrahlung in loco affectionis gebildet werden. Diese Erwägung führt zu der weiteren Frage, ob sich die gleichen klinischen und serologischen Ergebnisse erreichen lassen, wenn man nicht den Entzündungsherd, sondern eine beliebige Stelle des Körpers bestrahlt. Vielleicht ist diese Frage in theoretischer Hinsicht eine fundamentale. Wir haben darum in einigen Fällen, in welchen baldigste Entleerung des Eiters dringlich erschien, nach Entleerung nicht den Herd, sondern den Thorax, Zentralstrahl auf die Mitte des Sternums, also die großen Gefäße, das Herz und Teile der Lungen — bestrahlt. Auch bei solchem Verfahren haben wir gelegentlich günstige klinische Einwirkung gesehen. Indessen sind unsere Versuche nach dieser Richtung noch vereinzelt, können diese Frage nicht klären. Wir können uns aber auf Grund des klinischen Verlaufes des Eindruckes nicht erwehren, daß *Bestrahlung des nichteröffneten Herdes die sichersten und besten Ergebnisse liefert*[1]). Nimmt man dies als richtig an, so würde sich wohl ergeben, daß die bactericiden Stoffe im Herde selbst gebildet werden.

Der folgende Versuch scheint dies nachzuweisen:

50. Anna Weber, 32 Jahre, Nr. 2191/24. Handtellergroßes, oberflächliches, bretthartes, entzündliches Infiltrat am Halse. Fieber. *Bestrahlung.* 4. I. Nach 12 Stunden zentrale Fluktuation, nach 24 Stunden nadelstichfeine Perforation, rein eiteriges Sekret. 5. I. Nach 36 Stunden fieberfrei. Erweiterung der Perforationsöffnung durch *2 cm lange* Incision. 7. I. Geringe Absonderung *seröser* Flüssigkeit. Nach 9 Tagen mit oberflächlich indurierter Stelle von Fünfmarkstückgröße in ambulante Behandlung entlassen. Bakteriologisch: 3. I. Venenpunktions-

[1]) Vgl. S. 633.

blut auf Agarplatte: sehr viele kleine Oberflächen- und *Tiefenkolonien*. Mikroskopisch: Staphylococcus aureus und Streptococcus brevis. Blutbouillon enthält Staphylokokken und Streptokokken. Im durch Punktion gewonnenen Eiter aus dem Infiltrat dieselben Kokken. Sie wachsen ebenfalls in Bouillon. Venenbouillon einer Maus injiziert, tötet sie über Nacht. Im Herzblut der Maus Staphylokokken und Streptokokken. 5. I. 36 Stunden nach Bestrahlung Venenpunktion: auf 3 Blutplatten insgesamt 5 hämolytische Tiefenkolonien. Mikroskopisch: Streptokokken. Blutbouillon: Staphylokokken und Streptokokken. *Incisionseiter* verimpft, ergibt *nur Staphylokokken*, keine Streptokokken. 7. I. *Blutplatten und Blutbouillon steril.*

Daß der kleine Einschnitt weder an dem klinischen Verlauf noch an dem Verschwinden der Bakterien schuld war, dürfte klar sein. Schon vor ihm waren 2 Tage nach der Bestrahlung — auf allen Platten zusammen nur 5 Kolonien gewachsen, während ursprünglich die Platten mit Kolonien übersät waren. Im Eiter aus dem Einschnitt konnten keine Streptokokken mehr nachgewiesen werden. Daher darf auch die nach 2 weiteren Tagen eingetretene Sterilität des Blutes der Wirkung der Bestrahlung zugeschrieben werden.

Dieser Fall beweist wohl, daß erhöhte antibakterielle Kräfte *des Eiters* bei dem Verschwinden der Bakterien zum mindesten mitwirken. Denn die sehr kurze Bestrahlung eines relativ kleinen Gefäßquerschnittes am Halse kann eine so außerordentliche Wirkung auf das Gesamtblut nicht ausüben.

Allein aus dem Auftreten bactericider Stoffe im Entzündungsherde lassen sich die klinischen Bilder des Verlaufes der Erkrankung nach Bestrahlung nicht erklären. Versucht man sich ein Bild von dem Geschehen im Körper nach Bestrahlung zu machen, so muß man sich zunächst an die einfachen, in allen Teilen übersichtlichen Krankheitsbilder halten, vor allem an Erkrankungen, welche sich sichtbar, also an der Körperoberfläche abspielen. Man sieht dann, wie im klinischen Teil gezeigt wurde — namentlich bei Erkrankungen, welche sich nach Bestrahlung völlig zurückbilden oder nur mit geringer Einschmelzung verlaufen —, innerhalb 24—48 Stunden Sinken der Temperatur, Abnahme der Schmerzen, besseres Befinden der Kranken, Abschwellen des Entzündungsherdes selbst, und vor allem in oft ganz auffälligem Maße Abschwellen der Umgebung dieses. Nicht selten verschwindet das Ödem innerhalb 48 Stunden vollkommen. Es kann nun keinem Zweifel unterliegen, daß die Störungen des Allgemeinbefindens und die Temperatursteigerung durch die Resorption von Bakterienendo- und Exotoxinen, sowie von giftigen Zerfallsprodukten des Körpereiweißes bedingt sind. Die gleichen Stoffe gelangen mit dem Strome der Gewebsflüssigkeiten in die Umgebung und in die Lymphgefäße, erzeugen das Ödem der Umgebung. Wenn das Allgemeinbefinden sich innerhalb kurzer Frist bessert, die Temperatur sinkt und das Ödem der Umgebung schwindet, so werden entweder Toxine nicht mehr gebildet,

oder sie werden in unschädliche Körper umgewandelt. Ersteres könnte nur dann eintreten, wenn infolge der Bestrahlung schnellstens alle Infektionserreger abstürben. Dies ist mit voller Sicherheit nicht der Fall. Kommt es zur Einschmelzung des Herdes, so findet man in der Regel voll lebenskräftige, gut züchtbare Erreger im Eiter. Bliebe die zweite Möglichkeit, daß die Toxine und Zerfallsprodukte des Körpereiweißes entweder durch die Blutcapillaren resorbiert und im Blute durch Antikörper gebunden oder auf andere Art unschädlich gemacht werden, oder daß sie im Herde zu unschädlichen chemischen Verbindungen um- oder abgebaut werden. Der Nachweis der Bindung durch Antikörper im Blute könnte für solche Erreger, welche Toxine bilden, einem erfahrenen Fachmanne vielleicht gelingen. Daß die Giftstoffe im Herde zu unschädlichen Verbindungen um- oder abgebaut werden, will angesichts des schnellen klinischen Ablaufs, vornehmlich des schnellen Verschwindens der Ödeme der Umgebung als das Wahrscheinlichere erscheinen.

Auffällig ist in Fällen schwerer phlegmonöser Prozesse mit hohem Fieber, wie ungemein schnell sich nach Bestrahlung ein umfangreicher Absceß bildet. Wir haben, wie erwähnt, in 2 Fällen sehr große, eisenharte, parametritische Exsudate, welche unter hohem Fieber seit Wochen bestanden, innerhalb 48 Stunden zu großen Abscessen einschmelzen sehen, nach deren Eröffnung Heilung eintrat. Es werden nach Bestrahlung im Entzündungsherd ganz offenbar *höchst wirksame proteolytische Fermente in großer Menge* gebildet. Hierfür spricht auch, daß wir bei phlegmonösen Prozessen nach Bestrahlung fast nie Gewebsnekrosen gefunden haben. Offenbar ist abgestorbenes Gewebe bei Eröffnung des Abscesses schon verflüssigt.

Theoretisch von besonderer Bedeutung erscheint uns jener Fall des kleinen Jungen mit streptokokkenhaltigem Eiter im Kniegelenk (Fall 49, S. 658), bei welchem wir nach völliger Entfieberung und Vernarbung der Gelenkwunde einen weiteren, frisch gebildeten Streptokokkenabsceß aus dem Gelenk entleerten. Daß Streptokokken Toxine bilden, hat sich bis jetzt nicht nachweisen lassen. Klinisch müssen wir solche annehmen; denn anders lassen sich die schweren Allgemeinerscheinungen bei Streptokokkeninfektion kaum erklären. Bildung eines Streptokokkenabscesses bei afebrilem Zustand und bestem Allgemeinbefinden weist mit Sicherheit darauf hin, daß proteolytische Prozesse und Bindung oder Zerstörung der Toxine hier als Dauerwirkung der Bestrahlung nebeneinander hergegangen sind. Nach gegenwärtiger Auffassung würde man einen solchen Prozeß wohl als Folge einer stattgefundenen Immunisierung bezeichnen. *Es liegt aber sehr nahe, daran zu denken, daß es sich hier um rein örtlich ablaufende Prozesse* physiko-chemischer Art *gehandelt habe*, nicht um eine Immuni-

tätsreaktion des Körpers im ganzen. Die Sterilität des aus dem Gelenk entleerten Eiters in diesem wie in anderen Fällen, sowie die gelegentliche vollkommene Bakterienfreiheit des Eiters legen solche Gedanken nahe. Daß auch hier die Eiterbildung mit Rötung der Haut und Schwellung des Unterhautzellgewebes, auch Schmerz verlief, sei nebenbei betont. Ein lehrhaftes Beispiel zur Theorie der entzündlichen Reaktion.

Mit allen diesen Erwägungen, deren Richtigkeit oder Unrichtigkeit Fachmänner durch Versuche werden entscheiden können, welche sich leicht ergeben, soll nicht gesagt sein, daß unsere ursprüngliche Auffassung, die Bestrahlung leite immunisierende Vorgänge im Körper ein, nun aufgegeben sei. Im Gegenteil. Nur meinen wir, die weitere Verfolgung aller dieser Fragen könne erweisen, daß die Vorgänge, welche sich nach einer Bestrahlung im Körper abspielen, je nach Art der vorliegenden Infektion und vielleicht auch je nach dem Sitze der Entzündung verschieden sein können.

Unsere Beobachtungen über kritischen Sturz der Temperatur bei Pneumonien, von welchem die Kurven 6—9 zeugen, im Verein mit dem oft ganz außerordentlichen Umschwung des Allgemeinbefindens, welcher mit dieser kritischen Entfieberung eintritt — leider nicht demonstrabel ist! — sprechen deutlich für immunisierende Vorgänge. Wir halten es für durchaus wahrscheinlich, daß immunisierende Vorgänge und rein örtliche „Abwehrvorgänge", um ein kurzes Wort zu brauchen, welches allerdings über die Vorgänge im Herde nichts aussagt, nebeneinander hergehen in einigen Fällen, bei einigen Formen von Infektionen, daß in anderen Fällen und bei anderen Infektionsformen wesentlich die eine oder die andere Art von Geschehnissen die Heilung bedingt. Wer das Glück hat, einen scharf ausgeprägten Umschlag des Krankheitsbildes nach Bestrahlung zu sehen — wir haben, wohl infolge unrichtiger Dosierung, 6 Jahre gebraucht, um den ersten Fall zu finden, dann aber kamen sie häufiger — wird nicht daran zweifeln, daß hier immunisatorische Vorgänge das Bestimmende sind.

Hiermit befinden wir uns schon mitten in rein klinischen Problemen. Einige deren wollten wir andeuten, da sie besondere Beachtung verdienen. *Daß pyogene Allgemeininfektion ohne auffindbaren Krankheitsherd* mit Nutzen bestrahlt werden könne, ist uns sehr zweifelhaft. Vielleicht liegen unsere Mißerfolge bei schwerer Sepsis darin, daß wir bei aller Vorsicht und Abwägung doch noch immer zu hohe Dosen verabreicht haben. Wir müssen darauf hinweisen, daß wir, abgesehen von unserer allerersten Beobachtung, von der unsere Versuche ausgingen, kürzlich noch einen zweiten Kranken gesehen haben, bei welchem *nach einer Durchleuchtung* eine länger dauernde Eiterung unter gleichzeitiger auffallender Besserung des Allgemeinbefindens innerhalb weniger Tage verschwand.

An dieser Stelle ist darauf hinzuweisen, daß *Hans Oeller* auf Grund sehr umfangreicher Tierversuche den Gefäßwandzellen, vor allem der Leber, der Lunge und der Milz, die Eigenschaft zuschreibt, in die Blutbahn eingedrungene Infektionserreger zur Haftung zu bringen, d. i. sie aufzunehmen und zu vernichten, auch in der Blutbahn vorhandene Giftstoffe zu speichern und zu zerstören. Die corpusculären Schädiger sind in Zeitserienversuchen mikroskopisch verfolgt. Beteiligt sind an diesen wichtigen Zellreaktionen nach *Oeller* nicht nur die Endothelien, sondern auch die Zellen der Adventitia. *Durch Röntgenschädigung des Versuchstieres* werden, wie Verfasser sehr scharf und schön nachweist, *je nach dem Grade der Schädigung jene wichtigen cellulären Reaktionen schwer geschädigt* oder durchaus zerstört.

Begründete Aussicht auf Besserung der Ergebnisse besteht bei schwerer Allgemeininfektion, wenn sie von einer angreifbaren Herderkrankung ausgeht, oder mit solcher verbunden ist, einem Herde also, welcher die Allgemeininfektion unterhält. Als Beispiel diene die *Osteomyelitis acuta*. Hierzu wären die Krankengeschichten 16 und 17 (S. 636 und 637) zu vergleichen mit besonderer Rücksicht auf die Art des Vorgehens in Nr. 16.

Auch die Prognose *akuter Gelenkeiterungen* erscheint uns, trotz unserer geringen Erfahrungen, als nicht ungünstig, wenn sie nicht allzuspät in Behandlung kommen. Wir würden raten, das Gelenk zu bestrahlen und erst nach 48, frühestens nach 36 Stunden, es mit dem Troikart oder durch kleinsten Einschnitt zu entleeren und den Verlauf abzuwarten.

Über infizierte Verletzungen können wir nichts sagen aus Mangel an Material. Unsere Einzelbeobachtungen haben trotz günstigen Verlaufes keine Bedeutung.

Zum Schluß des klinischen Teiles möchten wir betonen, daß für uns die günstigen Ergebnisse der Bestrahlung tuberkulöser Erkrankungen nur einen Ausschnitt aus dem allgemeinen Entzündungs- und Infektionsproblem bilden, sowohl hinsichtlich der Dosierung, welche sehr niedrig zu halten ist, wie hinsichtlich der Immunisierungsvorgänge, welche durch die Bestrahlung eingeleitet werden. Kleine Dosen, die Wirkung der Bestrahlung ausreifen lassen. Die Wirkung einer einzigen geht oft nicht über Wochen, sondern über Monate. Das Kapitel ist zu umfangreich, als daß es sich nebenbei behandeln ließe; wir denken auf die Tuberkulosebehandlung später zurückzukommen.

Unsere Versuche haben begonnen mit der Frage, was leisten Röntgenstrahlen bei akuten und subakuten Eiterungen. Sehr allmählich hat sich das Versuchsfeld erweitert. Es wurden nicht nur Eiterungen und Entzündungen durch Eiterkokken, sondern auch andere Erkrankungen, welche durch andere Erreger hervorgerufen waren, mit heran-

gezogen. Wie es sich jetzt darstellt, scheint es, als ob auch der allgemeine Gesichtspunkt dieser Fragen sich von der Frage nach dem örtlichen Geschehen in die Frage nach der teilweisen Lösung allgemeiner Probleme der Infektion gewandelt habe. Wir sind uns dessen wohl bewußt, daß wir mit den Ergebnissen unserer Versuche nur Stückwerk bringen, keine abgeschlossene Arbeit, ein mehrdimensionales Rahmenwerk, in welchem noch weite Lücken klaffen. Aber wir halten den Rahmen für tragfähig und hoffen, einige Wege zur Ausfüllung der Lücken aufgewiesen zu haben.

Der Aufgabenkomplex, welcher jetzt erwächst, ist so umfassend und so schwierig, daß gesicherte Ergebnisse sich nicht erreichen lassen, wenn sich nicht ein weiter Kreis von Fachmännern, vor allem auch interne Mediziner und Serologen, an der Arbeit beteiligen. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß bei Wirkungen wie die, über welche wir hier berichtet haben, eine große Zahl cellulärer wie humoraler Vorgänge neben- und durcheinander stattfinden und sich in ihren Wirkungen überlagern. Je nach dem Gesichtspunkt, von welchem aus man bei der Untersuchung an die aufgeworfenen Probleme herangeht, vom klinischen, vom physiko-chemischen, bakteriologischen oder immunbiologischen, wird zunächst wenigstens das Ergebnis ein anderes sein. Hoffen wir, daß es allmählich gelingen wird, die verschiedenen Gesichtspunkte unter einem gemeinsamen zu einen. Zur Hypothesenbildung ist jetzt noch nicht die Zeit. Wenn wir von immunisierenden Vorgängen als Folge der Bestrahlung gesprochen haben, so sollte dies nichts bedeuten, als den Gesichtspunkt aufzuzeigen, von welchem wir ausgegangen sind, um eine Richtung für unsere Untersuchungen zu gewinnen. Welcher Art die Vorgänge sind, die sich hier abspielen, wird sich erst im Verlaufe von Jahren zeigen.

Literaturverzeichnis.

Dresel, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **100**, 113ff. — *Dresel* und *H. Freund*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **91**, 317. — *Dresel* und *Keller*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **97**, 151ff. — *Flaskamp*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1923, S. 100. — *Gruber* und *Futaki*, Dtsch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 39; Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 6; 1907, Nr. 6. — *Heidenhain, L.*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **98**, 612. — *Holthusen*, Klin. Wochenschr. 1924, S. 199. — *Jüngling*, Münch. med. Wochenschr. 1924, S. 123. — *Kemp*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **176**, 272. — *Müller, E. F.*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **97**, H. 1/2. — *Oeller*, Dtsch. med. Wochenschr. 1923, S. 1287; Münch. med. Wochenschr. 1924, S. 218. — *Schneider, R.*, Arch. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **65**, **70**, **75**, **81**. — *Study*, Die realistische Weltansicht und die Lehre vom Raum I. S. 24. Vieweg u. Sohn 1923.

Aussprache zu diesem Vortrage s. Teil I, S. 165—168.

Das klinische Bild des Thymustodes nach Kropfoperationen[1]).

Von

Prof. Dr. **Kulenkampff**, Zwickau.

M. H.! Von 1000 Kropfoperationen, einschließlich Basedow, Carcinom und Strumitis, sind uns 33 = 3,3% gestorben. 856 Fälle boten klinisch das Bild des einfachen Kropfes dar. Davon sind zunächst 13 = 1,52% an Komplikationen zugrunde gegangen, und zwar: 6 Fälle an Herz- und Lungenerkrankungen, 1 Fall an Embolie und 2 Fälle an bis dahin latentem Hirntumor. 1 Fall starb einige Wochen nach einer Rezidivoperation an Kachexie. Schmerzlich bleiben die 3 letzten Fälle an Wundvereiterung.

Schweren Herzens gehen wir immer an Basedowfälle mit ihren bekannten und unberechenbaren Tücken heran. (6 Todesfälle auf 124 Eingriffe: 49 Excisionen mit 5, und 75 Unterbindungen mit 1 Todesfall.)

Unheimlich und bei keinem Eingriff gleich unerwartet ist es aber, wenn nach Operation eines gewöhnlichen Kropfes bei ganz glattem Verlauf und blanden Wundverhältnissen die Kranken einige Stunden oder in den ersten Tagen nach dem Eingriff oft in wenig Stunden, ja Minuten zugrunde gehen und wir machtlos zusehen müssen. Solche sog. Thymustodesfälle sahen wir unter den 856 Fällen 8 mal, also in fast 1% der Fälle. Man findet in der Tat mit fast experimenteller Sicherheit dieses Organ größer, als es dem Lebensalter entspricht.

Die Erregung, in die uns ein solches Ereignis versetzt, ist begreiflicherweise einer genauen Beobachtung des Ablaufens der Erscheinungen nicht zuträglich, und so ist im Schrifttum, soweit ich sehe, wenig darüber bekannt. Wenn daraus auch keine letzte Klärung zu erwarten steht, so glaube ich doch, daß uns die klinische Beobachtung gestattet, die dabei auftretenden Erscheinungen einheitlich zusammenzufassen und vielleicht fruchtbringend mit andern Zuständen zu analogisieren.

Ich wurde durch einen etwas langsamer verlaufenden Fall im Jahre 1919 — den ersten hatten wir 1908 erlebt — darauf aufmerksam und konnte so im Laufe der Jahre das nicht immer so ausgeprägte Bild durch verschiedene, erst bei näherer Kenntnis auffallende Züge ergänzen.

---

[1]) Vorgetragen am 4. Sitzungstage der 48. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 26. IV. 1924.

Bemerkenswert ist die hohe Zahl der Fälle. Aber schon *Kocher* betonte 1912 die Häufigkeit der Thymushyperplasie in manchen Gegenden. Ob dabei ein Antagonismus zu der anderorts nicht seltenen Tetanie, von der wir nur 2 leicht angedeutete Fälle sahen, besteht, lasse ich dahingestellt. Bis auf einen 16jährigen Jungen handelte es sich um weibliche Patienten mit weicher, diffuser, blutreicher Struma und Tracheakompression. Nur 2 Fälle waren älter als 20 Jahre. Vorwiegend war der pastöse Habitus, gelegentlich mit vergrößerten Tonsillen. Einmal wurden am gleichen Tage 2 Schwestern von 13 und 15 Jahren operiert — beides ganz glatt verlaufende Operationen. Die eine ging am 2. Tage in wenig Stunden zugrunde. Eine 28jährige Patientin hatte schon 3 Jahre vorher eine Halbseitenexcision glatt überstanden, und in dem 2. älteren Fall einer 34jährigen Patientin lagen insofern Besonderheiten vor, als man sie zum Jodbasedow rechnen muß. Sie hatte stark abgenommen und Durchfälle. Jodgebrauch und Fehlen sonstiger Basedowerscheinungen rechtfertigen wohl die Einordnung in diese Gruppe.

Die Zeit des Todes p. op. betrug 4mal 4—5 Stunden, 1mal 1 Tag, 2mal 2 Tage, und nur 1mal kam es erst am 3. Tage zum tödlichen Ausgang. Die generelle Diagnose ist in den Frühfällen, in denen, von der Embolie abgesehen, nichts in Frage kommt, leicht, in den späteren, wenn sich der Verlauf in nichts von dem anderer Strumen unterscheidet, nur zu stellen, wenn man feine Eigenarten des klinischen Verlaufes genau beobachtet. Unsere Beobachtungen ergeben, wenn auch im Einzelfalle natürlich nicht in allen Einzelheiten erkennbar, etwa folgendes Bild:

In der Hälfte der Fälle war das aufgeregte und unruhige Verhalten der Patienten während der Operation auffallend, das fast an Basedowkranke erinnert, wenn man sie, wie wir das gelegentlich tun, in örtlicher Betäubung operiert. Dreimal kam es während des Eingriffes zu einem eigentlich durch denselben nicht recht erklärlichen Kollaps, der aber wieder vorüberging und scheinbar in voller Wiedererholung endete. Man bemerkt dies meist daran, daß die bisher so aufgeregten Patienten auffallend ruhig werden. Dabei ist der Puls klein und weich und stark beschleunigt. Einmal war er vorübergehend unfühlbar. Vielleicht ereignen sich solche Kollapse leichteren Grades nicht so selten, ohne daß wir es merken, da ja die Abdeckung eine genaue dauernde Beobachtung der Patienten stört. Einmal erlebten wir schon bei Anlegung der Hautquaddel einen eigenartigen Kollaps. Wir standen deshalb bei dem sowieso etwas verdächtigen Typ von der Operation, die später ohne Störung durchgeführt werden konnte, ab und sandten die Patientin wieder heim.

Wenn ich glaube, daß Kollapse leichterer Art auch bei andern Kropfoperationen sich gelegentlich unbemerkt vollziehen, so ist die

Grundlage das psychische Verhalten und die auffallende abnorm lange und rasche Wirksamkeit kleinster Gaben von Chloräthyl. Wenn auch die Kropfoperation praktisch schmerzlos verläuft, so stellt sie doch an den Patienten wesentlich höhere Anforderungen im Ertragen von allerhand „Unannehmlichkeiten" als andere Operationen. Das Ziehen an der Trachea, die Lage mit rekliniertem Kopf machen das ja verständlich. Wer auf das psychische Verhalten seiner Patienten achtet, wird nun gar nicht selten beobachten, wie es sich scheinbar unmotiviert ändert, wie Klagen über Durst und Hitze oder das unangenehme Zerren an der Trachea plötzlich längere oder kürzere Zeit verstummen. Noch auffallender ist, wie intensiv 10—20 Tropfen Chloräthyl oft 10 Minuten oder länger vorhalten, die eben noch klagenden Patienten völlig verstummen lassen. Ich habe bei doch vielen Räuschen das bei anderen Patienten nie erlebt. Übrigens möchte ich diesen kleinen Kunstgriff, dessen wir uns gelegentlich bedienen, sehr empfehlen. Man wird von seiner Wirksamkeit überrascht sein und angenehm berührt, denn jeder Kropfoperateur kennt wohl diese unangenehmen und den Gang der Operation störenden Reaktionen seiner Patientinnen. Zweckmäßig ist es, wenn man wegen der Abdeckung nicht gut herankommt, einfach den Chloräthylstrahl zu benutzen.

Dieser Kollaps ist der Auftakt der Erscheinungsfolgen, die erste Etappe. Nur einmal kam es schon auf dem Tisch zu einem weiteren Charakteristicum dieser Zustände: dem Erstickungsanfall! Er trat mehrfach, aber immer wieder rasch vorübergehend auf. Beim Aufsetzen der Patienten zum Verbande tritt ein neuer, schwererer mit starken inspiratorischen Einziehungen auf. Eröffnung der Hautwunde zur Tracheotomie. Aber noch vor Beginn derselben schwindet die Atemnot plötzlich und tritt auch bei längerem Zuwarten nicht wieder auf. Sie bekam noch weitere Anfälle, doch zeigte die Autopsie in diesem, wie in unserm ersten tracheotomierten Fall nicht den geringsten Anhalt für eine Stenose.

Scheinbar verläuft jetzt alles in den ersten Stunden und Tagen ohne Besonderheiten. Bis — wie ein Blitz aus heiterm Himmel — unter mehr oder minder ausgesprochenen Erscheinungen von Atemnot ein oder mehrere, dann an Schwere und Dauer zunehmende Kollapse auftreten. Unter irgendeiner Therapie tritt scheinbar vorübergehend wieder eine Besserung ein, der unfühlbare Puls wird wieder fühlbar und langsamer, und wir schöpfen wieder Hoffnung. Aber ein neuer, zweiter. dritter Ansturm zeigt das Trügerische, und fast blitzartig kommt es meist bei ganz klaren Sinnen zum Tode. Auch wenn scheinbar der erste Anfall tödlich war, lassen sich bei genauer Kenntnis des Krankheitsbildes oder in rückschauender Betrachtung warnende Züge erkennen. Sie bleiben entweder unbemerkt oder werden anders gedeutet.

Ein weiteres Charakteristicum dieser Zustände ist die blasse Cyanose und die starke Beschleunigung der Atmung mit costalem Atemtyp, das, was ich septische Atmung nenne. Weiter die schwere Unruhe der Patienten, die sich vielleicht durch unklare Angstempfindungen erklärt. Bei manchen Fällen kommt es nämlich zu Zuständen, wie wir sie bei der Angina pectoris und abdominalis sehen, d. h. heftigen, schmerzhaften Krampfgefühlen in der Hals-, Herz- und Magengegend, zu einem schnürenden Angst- und Vernichtungsgefühl, mit der ja leider meist richtigen Empfindung vom Nahen des Todes. Eine Patientin rief es direkt aus: „Ich muß sterben!"

Wie verhält sich nun der Puls? Wir sind immer noch gewohnt, den Puls viel zu sehr als Ausdruck der Herztätigkeit anzusehen und zu bewerten. Nichts spricht dafür, daß es sich um eine plötzliche Herzschwäche handelt. Im Gegenteil finden wir autoptisch eine normale, nicht selten sogar ausgesprochen hypertrophische Herzmuskulatur.

Der Puls verrät uns vielmehr eine schwere Alteration des gesamten Kreislaufes. Die Regulation der Schlagfolge, der Spannung und Weite der Gefäße ist schwer gestört. Einmal konnte ich eine fortschreitende Abnahme des auffallend vollen Pulses bis auf 60 Schläge beobachten. Dabei war der Puls bei einem Kollaps während der Operation schon unfühl- und zählbar gewesen, schien aber dann zunächst wieder vollständig normal zu sein. Nach dieser, einige Stunden nach der Operation einsetzenden Verlangsamung kam es dann schnell zu einem Ansteigen auf 100, 120, 140 Schläge. Trotz intravenöser Suprareningabe wurde er rasch unzählbar und unter schmerzhaften Krampfgefühlen in der Magengegend trat bei vollem Bewußtsein rasch der Tod ein. Ob in andern Fällen diese Pulsverlangsamung fehlt oder nur unbemerkt vorübergeht, vermag ich nicht zu sagen. Jedenfalls fällt immer die abnorme Weichheit und Kleinheit des Pulses auf. Daneben deutet die Cyanose der Lippen vielleicht auf eine ungenügende Zirkulation im Lungenkreislauf, — den Krampfzuständen der Bronchien bei den Erstickungsanfällen analoge in den Lungengefäßen —, während die Blässe der Haut auf solche in der Peripherie hinweist.

Solange man diese Zustände nicht kennt, vor allem nicht das trügerische An- und Abschwellen der Erscheinungen, — denkt man an Wundstörungen, Embolie oder Lungenkomplikationen, besonders wenn, wie auch bei anderen Kropfoperationen, einige bronchitische Geräusche auf den Lungen nachweisbar sind. Nur in einem kürzlichen, hier nicht verwerteten Fall habe ich mich in der Voraussage: „Thymustod" durch Cyanose, zu- und abnehmende Erscheinungen und plötzlichen Tod in wenig Stunden getäuscht. Dabei handelte es sich um eine akuteste, sog. septische Grippepneumonie, Fälle, wie sie im Jahre 1918 bei der Grippeepidemie nicht selten waren. Die Schwierigkeit der Diagnose

liegt ja in diesen Fällen darin, daß sich die physikalischen Anzeichen einer Pneumonie gar nicht mehr auszubilden Zeit haben.

Die Körperwärme entspricht entweder der Norm oder es kommt zu leichten Steigerungen auf 37,5—38,5, wie auch nach anderen Kropfoperationen. In 1 Fall stieg die Temperatur so steil an, daß man an eine cerebrale oder Steigerungen denken konnte, wie wir sie durch anaphylaktische oder allergische Zustände entstehen sehen.

Kurz zusammengefaßt ergibt sich also folgendes Bild: Es handelt sich überwiegend um weibliche Patienten unter 20 Jahren mit diffuser, weicher Struma und nicht selten pastösem Habitus mit großen Tonsillen. Dazu: 1. Unruhe und Aufgeregtheit bei der Operation. 2. Kollapse schon während derselben oder in mehr oder minder großer Häufigkeit bei Beginn der schweren Erscheinungen. Nur 1 mal führte der erste Kollaps gleich zum Tode, — meist trat er erst nach mehrmaliger Wiederholung ein. 3. Starke Beschleunigung der Atmung mit ausgesprochen costalem Atemtypus. Dazu allgemeine Blässe und leichte Cyanose der Lippen. 4. Plötzliche Erstickungsanfälle, die zu einer nutzlosen Tracheotomie Anlaß geben können. 5. Verlangsamung bzw. Beschleunigung des kleinen, weichen Pulses, der in wenigen Minuten um 30, 40, 50 Schläge in die Höhe geht und dann rasch unzähl- und fühlbar wird. 6. Wechselnde Temperaturverhältnisse, die gelegentlich auch durch Lungenkomplikationen bedingt sein mögen, in einzelnen Fällen aber den Charakter einer zentralen Wärmesteigerung tragen. 7. Die charakteristischen, meist allerdings erst kurz vor dem Tode auftretenden schweren, krampfartigen Schmerzen in der Hals-, Herz- und Magengegend von der Art anginöser Schmerzen von Angst- und Vernichtungsgefühlen begleitet. 8. Endlich ist der blitzartige Tod bei völlig freiem Sensorium typisch.

Es ist ersichtlich, daß diese Zustände keine wesentlichen Verschiedenheiten gegenüber den Todesfällen beim Basedow darbieten. Nur überraschen sie uns. Auch beim Basedow hat man ja auf die Rolle der Thymus hingewiesen und sie für die Erscheinungen verantwortlich gemacht. Gewiß ist ja die Häufigkeit einer persistierenden Thymus sehr auffällig. Aber von *Lubarsch* und kürzlich auch wieder von *Bircher* u. a. ist darauf hingewiesen worden, daß sich unter den Todesfällen der verschiedensten Krankheiten auffällig hohe Prozentzahlen mit Thymuspersistenz finden. Offenbar ist die Thymus nur ein gleichgeordneter Faktor in der Kette der Geschehnisse, mehr können wir auch heutzutage trotz zahlreicher Arbeiten auf chemischem, physiologischem und tierexperimentellem Gebiete nicht sagen. Weder die Größe noch die Anzahl der Hassalschen Körperchen beweist etwas für die Bedeutung dieses Organes bei diesen Zuständen. Denn die klinischen Erscheinungen, die wir auftreten sehen, können meines Erachtens unbeschadet

der letzten Genese derselben nach unserm augenblicklichen Wissen nur durch einen Begriff gedeckt werden: es handelt sich zweifellos um tiefgreifende Störungen in der Automatie und dem regulären Ablauf der Funktionen des vegetativen Nervensystems. Störungen in der Schlagfolge des Herzens, im Typus der Atmung: Erstickungsanfälle (Asthma thymicum), Störungen im peripheren und Lungenkreislauf, die Schmerzattacken, die denen gleichen, die wir bei Gefäßkrisen auftreten sehen, dazu die Unbeherrschtheit und Wehrlosigkeit gegenüber allen Affekten, wie wir sie ausgeprägt bei Basedow finden, sie finden ihren Angriffspunkt für die ausgelösten körperlichen Erscheinungen im vegetativen Nervensystem bezw. in der Schaltstätte des vegetativen Lebens, in den Basalganglien, in die man neuerdings nach den Arbeiten von *Reichard, Küppers* u. a. das Zentrum der Persönlichkeit, den Sitz der Seele verlegt.

Der aufgeregte, der ängstliche Patient, wie wir oft so leichthin sagen, er ist doch im Grunde ein solcher, der eine erhöhte Reizschwelle dieses Nervensystems als trauriges Erbleid durchs Leben trägt. Warum diese Schwelle erhöht ist, warum schon der periphere Gefäßreiz beim kalten Bade bei gewissen Menschen tödlich wirken kann, warum es einen Aufregungstod mit und ohne Chloroform gibt, warum es zum Schocktode kommen kann, bei dem es sich ja auch um ein Darniederliegen, einen tiefgreifenden Kollaps des ganzen vegetativen Nervensystems handelt — schwere Schweiße, blasses Aussehen, kalte Extremitäten, kleiner, unfühlbarer Puls, Apathie gegen alle Reize —, ist eine weitere Frage. Wir wissen, daß es besonders Eiweißgifte — ich erinnere an die Schlangen- und Anaphylaxiegifte — gibt, die auf jedes vegetative Nervensystem nicht mehr reizend, sondern momentan lähmend wirken. Daß die abnorme Thymus solche Gifte produziert, ist noch nicht bewiesen. Man könnte auch umgekehrt gerade meinen, was meines Wissens bisher gar nicht diskutiert ist, daß sie deshalb bei diesen Menschen in solcher Größe vorhanden ist, — also konstitutionell für sie normale Größe besitzt —, weil sie eine schützende Rolle gegenüber dieser Empfindlichkeit spielt. Sie würde dann, zugleich mit dem Adrenalsystem gegenüber gewissen Schädlichkeiten aller möglichen Art versagen. Mit andern Worten, solche Menschen würden noch eher zugrunde gehen, wenn sie nicht eine solche Thymus hätten. Das kann, unbeschadet einiger operativer, gegenteilig aufgefaßter Erfolge auch für den Basedow, den Thymustod kleiner Kinder und den bei gewöhnlichem Kropf gelten. Im Sinne der unitarischen Lehre würden dann solche Kropffälle als Übergangsformen zu gelten haben, bei denen es sich um im Prinzip gleichgeartete Störungen handelt. Das alles sind noch ungeklärte Fragen. Sicher scheint mir nur, daß wir alle die erwähnten Zustände einheitlich so auffassen können, unbeschadet

ihrer Erklärung im einzelnen. Das Asthma thymicum und die Erstickungsanfälle sind genau so wenig Thymuserkrankungen wie das gewöhnliche Asthma eine Lungenerkrankung, und um von den erwähnten Vergleichsbeispielen nur die Narkose zu erwähnen: die klinische Beobachtung des Narkoseverlaufes lehrt, wie *Houdmont* und *Fouarge* gezeigt haben, wie es dabei zu Reizungs- und Lähmungserscheinungen im vegetativen Nervensystem kommt. Ich glaube, die Berücksichtigung dieser Tatsache wirft ein erklärendes Licht auf die plötzlichen Todesfälle. Auch da tritt blitzartig der Tod ein, auch da handelt es sich zweifellos um zentrale Störungen, wie schon das plötzliche Weitwerden der Pupille anzeigt, auch da würden die Erscheinungen durch die Annahme einer abnormen Reizfähigkeit erklärt sein.

Wir tun also nichts weiter, als die klinischen Beobachtungen beschreiben, wenn wir sagen: es gibt scheinbar gewöhnliche Kröpfe, bei denen es, genau wie beim Basedow, unter dem Einfluß einer Operation zu schweren Reiz- und fast momentanen Lähmungszuständen in den Funktionen des vegetativen Nervensystems kommt, die blitzartig in den Tod übergehen. Wir haben dafür eine Anzahl Analoga, die unbeschadet ihrer Sondergenese den gleichen Angriffspunkt der Schädigung, das gleiche Versagen erkennen lassen. Die Frage, welche Rolle dabei die Thymus spielt, ist noch völlig ungeklärt. Konstitutionell betrachtet müssen wir jedenfalls sagen, daß, solange nicht das Gegenteil bewiesen wird, das Organ für diese Menschen eben normale Größe hat. Der Normbegriff bedarf einer gründlichen Revision. Ich verweise nur auf die Arbeiten von *Bauer*, *Grote* u. a. Noch ein Wort darüber: was sollen wir tun? Die üblichen Behandlungsmethoden, von der intravenösen bis zu den intrakardialen Injektionen sind nach unsern Erfahrungen völlig wirkungslos. Wir müssen also versuchen, die Operation solcher Menschen zu vermeiden bzw. auf einen späteren Zeitpunkt zu verschieben, wenn man Verdacht hat, daß solche Zustände vorliegen. Unsere Gegend ist offenbar besonders gefährdet, wie überhaupt der erzgebirgische Kropf pathologisch-anatomisch nach Ansicht unseres Pathologen gewisse Eigenarten zu haben scheint. Jedenfalls sei man bei der Operation diffuser, weicher Strumen mit einem pastösen Habitus und vergrößerten Tonsillen vor den 20er Jahren sehr zurückhaltend mit Eingriffen, die nur bei schweren Deformierungen der Trachea vorgenommen werden sollten. In einem neuen Falle würde ich einen Versuch mit einer intravenösen Papaverin oder Paracodingabe machen, die sich bei schweren, lebensbedrohlichen Gefäßkrisen z. T. mit glänzendem Erfolg bewährt haben.

Aussprache zu Nr. 42 s. Teil I, S. 172.

Technik der Epithelkörperüberpflanzung[1]).

Von
Privatdozent Dr. **H. F. O. Haberland.**

Aus der Chirurgischen Klinik [Augusta-Hospital] der Universität Köln. — Direktor: Prof. Dr. *P. Frangenheim.*)

Mit 8 Textabbildungen.

Die erschöpfende Monographie *Gulekes* über die Chirurgie der Nebenschilddrüse (1913), die Arbeiten *F. Landois'* über die Epithelkörper und das Buch *E. Lexers* „Die freien Transplantationen" (1922) geben eine zusammenfassende Darstellung über die zahlreichen verschiedenartigen Transplantationen der Epithelkörper (E. K.).

Einige Autoren wollen damit bei Patienten mit Tetanie eine Besserung resp. Heilung beobachtet haben. Selbst heteroplastische Überpflanzungen der Glandulae parathyreoideae von Tier auf den Menschen sollen erfolgreich gewesen sein. Dagegen ergaben in den Tierversuchen die mikroskopischen Nachuntersuchungen regelmäßig ein Zugrundegehen des Transplantates. Die Erfolge beim Menschen wurden daher mit Recht angezweifelt. Mehrere namhafte Chirurgen behaupteten, daß die Übertragung von menschlichen Nebenschilddrüsen auf den Menschen von Erfolg begleitet seien, obgleich das Implantat nicht lebensfähig bliebe. Von der Aussichtslosigkeit der heteroplastischen Operation waren fast alle überzeugt. Deshalb mußten die Mitteilungen von *Berkeley, Breitner, Kühl* und *Krecke* überraschen. Die ersteren überpflanzten mit therapeutischen Erfolgen E. K. von Kälbern auf den Menschen. *Krecke* wählte Pferdeepithelkörperchen.

Über die Technik der Pferdeepithelkörperchenüberpflanzung macht *A. Krecke* folgende Angaben:

„Die Epithelkörperchen werden im Schlachthof von einem Assistenten unter aseptischen Vorsichtsmaßregeln entnommen und in ein steriles Glas in die Anstalt gebracht. Der Assistent telephoniert in die Anstalt, daß das Epithelkörperchen eintrifft, und alsbald wird der betreffende Kranke zur Überpflanzung vorbereitet. Unter örtlicher Betäubung kleiner Schnitt zwischen Nabel und Schoßfuge. Freilegung des präperitonealen Fettgewebes und Einlagerung des Epithelkörperchens in dieses Fettgewebe."

[1]) Auszugsweise vorgetragen am 4. Sitzungstage der 48. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 26. IV. 1924.

Wir haben uns mit diesem Vorschlage eingehend befaßt und auf dem Kölner Zentralschlachthofe ausgedehnte Studien gemacht. Auf der beigefügten Abbildung ist zu sehen, in welch einfacher Weise wir aseptisch beim frisch geschlachteten Pferde die Nebenschilddrüse gewinnen können. Die Haare über der Kehlkopfgegend werden kurz abgeschnitten, die Haut ausgiebig jodiert und die Trachea mit einem großen Kreuzschnitte freigelegt. Dann gelingt es mühelos, die an der Schilddrüse gelegenen Nebenschilddrüsen zu präparieren. Die Angaben *Kapps* über die Topographie der E. K. des Pferdes kann ich an unserem untersuchten Material bestätigen.



Abb. 1. Sterile Entnahme der Epithelkörperchen beim frischgeschlachteten Pferd. Der Kopf ist an einem durch die Nüstern gestoßenen Haken aufgehängt. Durch große Volkmannsche Haken werden die Weichteile auseinandergezogen. Der untere Schnitt entstand bei der Schlachtung durch Herzstich.

„1. Beim Pferde ist auf jeder Seite ein Epithelkörperchen vorhanden. Es liegt fast immer dicht an der Schilddrüse, und zwar entweder in der Mitte des dorsalen Randes oder direkt am kranialen Pol oder an der Umschlagstelle vom kranialen zum dorsalen Rand. Abweichungen von diesen drei typischen Lagen kommen öfter vor. Nur in der Hälfte aller Fälle ist die Lage des Epithelkörperchens beiderseits symmetrisch.

2. Die Verbindung des Epithelkörperchens mit der Schilddrüse ist meist locker, manchmal sehr innig. In manchen Fällen liegt es auch etwas entfernt von ihr, doch nie weiter als 1 cm.

3. Die am häufigsten vorkommende Farbe des Epithelkörperchens ist braunrot, häufig ist es gelblich weiß; andere Farbtönungen kommen vor, sind aber selten.

4. Die Größe des E. K. geht nicht über die einer Erbse hinaus, außer wenn es cystisch degeneriert ist. Die Form ist in den meisten Fällen die einer Linse; oft ist sie kugelig oder eiförmig, doch kommen auch andere Formen vor . . .“

Ich habe auf dem hiesigen Zentralschlachtviehhof in einem auffallend hohen Prozentsatze cystische Degeneration des E. K. beim Pferde gesehen. Vorwiegend kamen nur alte gebrechliche Tiere zur Schlachtbank. Degenerationserscheinungen sind daher leicht verständlich.

Ein weiterer erheblicher Nachteil für die Transplantation besteht darin, daß die Übertragung vom Tier auf den Menschen nicht lebenswarm geschehen kann.

Deshalb wendeten wir uns zu der von *Breitner* empfohlenen Überpflanzung der E. K. von Kalb auf den Menschen. *Breitner* stützt sich

auf das Urteil der Wiener Tierärzte und schreibt: „Die Tierärzte haben dazu das Kalb als den geeignetesten Spender erkannt.“ Dagegen hält *Vermeulen* das Rind für derartige Transplantationszwecke für ungeeignet. Denn wegen der verschiedenen Lage der E. K. ergäben sich Schwierigkeiten, die Nebenschilddrüsen für heteroplastische Überpflanzungen schnell und sicher herauszupräparieren.

Über die Topographie der E. K. beim Kalbe finden sich in der Literatur nur wenige Angaben. Über die Nomenklatur bestehen widersprechende Angaben. Denn Nebenschilddrüse und akzessorische Schilddrüse werden vielfach miteinander verwechselt. Als Nebenschilddrüse oder Beischilddrüse, Glandula parathyreoidea (*Sandström*), Epithelkörperchen (*Kohn*), Glandules thyroidiennes (*Gley*), Glandules thymic et thyroidienne (*Verdun*), Parathymus und Parathyreoidea (*Grossuf*) bezeichnet man diejenigen Gebilde am Halse, nach deren Verlust eine tödliche Tetanie auftritt. Akzessorische Schilddrüsen = Glandulae thyreoideae accessoriae sind die kleinen Drüsen, welche in der Nachbarschaft der Schilddrüse liegen, von gleichem Bau der Schilddrüse sind und auch in weiterer Entfernung von der Thyreoidea angetroffen werden. Sie entwickeln sich aus abgesprengten Schilddrüsenkeimen.

Beim Aufsuchen der E. K. geben neben den akzessorischen Schilddrüsen andere Gebilde von ähnlichem Aussehen zur Verwechslung mit diesen Anlaß, so die roten und die weißen Lymphknoten, Fettgewebe und Thymusläppchen.

Für die topographische Anatomie spielt die Entwicklungsgeschichte eine Rolle. Schilddrüse und Nebenschilddrüse sind vollständig getrennte Organe.

Die inneren E. K. entwickeln sich bei den Tieren aus der 4. Kiementasche und die äußeren aus der 3. Kiementasche. Gleichzeitig bildet sich aus der 4. Kiementasche die seitliche Schilddrüsenanlage, und aus der 3. Kiementasche entwickelt sich die Hauptthymus. Infolgedessen hängen entwicklungsgeschichtlich die inneren E. K. mit der Schilddrüse und die äußeren E. K. mit der Thymus zusammen. Dieser Gesichtspunkt ist bei dem Aufsuchen der Glandulae parathyreoideae zu berücksichtigen.

1895 führt *Schaper* Untersuchungen über die äußeren E. K. bei Kälbern aus. An den Carotisbifurkationen will er neben vielen anderen, meist knötchenförmigen Organen die Nebenschilddrüsen gefunden haben. Im Gegensatz zu den übrigen Gebilden hätten die E. K. eine sehr glatte Oberfläche. Die Farbe variierte zwischen dunkelrotbraun und hellrosa.

Während in der neuesten Auflage des Lehrbuches der Anatomie der Haustiere von *P. Martin* die E. K. vom Kalbe nicht erwähnt werden, findet sich folgende kurze Erwähnung in der Ausgabe dieses Buches aus dem Jahre 1902: „An der Thymusdrüse können Teile abgesprengt werden, die man als äußere Epithelkörperchen, oder wie die abgesprengten Schilddrüsenteile, die inneren Epithelkörper-

chen, als Nebenschilddrüsen bezeichnet." Es besteht also damals noch die Auffassung, daß innere E. K. identisch mit akzessorischen Schilddrüsen sind.

Rossi (1908) hebt die verschiedenen Lagen der E. K. hervor. Außer den zwei äußeren und zwei inneren Glanduleae parathyreoideae erwähnt dieser Autor noch accessorische Epithelkörperchen. Dieselben fand er in dem in der Nähe des Herzens liegenden Thymusteile, ja selbst im Herzbeutel und im Mediastinum. Ebenfalls konnte er solche akzessorische E. K. in der Hals- und Kopfgegend feststellen.

Den Beschreibungen *W. Bartz* (1910) zufolge liegen die äußeren E. K. des Rindes in größerer Entfernung von der Glandula thyreoidea, entweder am Stamme der Arteria carotis communis oder an deren Teilungswinkel, während die inneren E. K. an der der Trachea zugekehrten Fläche der Thyreoidea gelegen sind. Sie sind entweder in einem tiefen Ausschnitte eingebettet oder ihrer Innenfläche lose aufgelagert. In jedem Falle machten sie ihm den Eindruck selbständiger Organe, die mit dem Gewebe der Schilddrüse in keinerlei Verbindungen stehen. Die gleichen Verhältnisse bezüglich der Lage und Selbständigkeit der äußeren sowie auch der inneren E. K. beobachtet *Bartz* beim Kalbe. Hier fand er diese Organe mit besonderer Vorliebe an die entsprechenden Thymusläppchen gebunden. In einem Falle war das äußere E. K. in ein Thymusläppchen eingebettet, so daß nur ein kleiner Teil frei von diesem Gewebe war. Ein anderes Mal lag es in unmittelbarer Nähe des Thymusläppchens. Die Farbe der E. K. beim Kalbe ist nach diesem Autor gelblich bis rotbraun, die Form ist länglich, spindelförmig oder rund. Die Größe des äußeren E. K. beträgt 2—5 mm. Die Länge des inneren E. K. mißt 1,7 mm, die Breite 0,739 mm.

Nach *W. Ellenberger* (1912) liegen die äußeren E. K. bei Wiederkäuern entfernt von der Schilddrüse, in der Nähe des Teilungswinkels der Arteria carotis communis, oder noch mehr dorsal, ventral vom Atlasflügel im Fett. Das innere E. K. sei beim Rinde (Schaf, Ziege, Hund und Katze) an der medialen, der Trachea zugekehrten Seite des betreffenden Schilddrüsenlappens, und zwar beim Rinde, im Gegensatz zu den anderen genannten Tieren, häufig außerhalb desselben gelegen.

1917 weist *Vermeulen* auf die inkonstante Lage der äußeren Nebenschilddrüsen beim Rinde hin. In einigen Fällen traf er sie in unmittelbarer Nähe der Glandula thyreoidea. In anderen Fällen fand er sie an der Endverästelung der Art. carotis communis.

In seiner Arbeit: „Heteroplastische Epithelkörperverpflanzung bei Morbus Parkinson" gibt *Breitner* 1923 folgende Beschreibung zur Gewinnung des E. K.: „Das Kalb wird an Vorder- und Hinterbeinen gefesselt und am Halse rasiert. Hierauf Tötung durch Herzstich und sofortige Entnahme der Epithelkörperchen unter aseptischen Kautelen. Medianer Hautschnitt am Halse, der bis zur Höhe des Kieferwinkels geführt werden muß. Zur Erleichterung der Übersicht kann man noch oberhalb des Jugulums einen Querschnitt hinzufügen und nunmehr beiderseits die Haut lappenförmig von der seitlichen Halsregion abpräparieren. Die geraden Halsmuskeln und der Omohyoideus werden, soweit sie über das Gebiet reichen, durchschnitten und gleichfalls zurückgeschlagen, wobei eine Blutung aus den namentlich an den Kieferwinkeln reichlich vorhandenen Venen durch vorherige doppelte Unterbindung und Durchschneidung sorgfältig zu vermeiden ist. Im seitlichen Halsdreieck zwischen Larynx und Musc. brachiocephalicus (dem Sternocleido beim Menschen entsprechend) trifft man sofort auf die Spitzenlappen der Thymus. Von dieser gedeckt verlaufen in der Tiefe die großen Halsgefäße, welche ohne Verletzung der Thymus, die lateralwärts verzogen wird, dargestellt werden müssen. In Kieferwinkelhöhe ist nun der Spitzenlappen der Thymus gleichsam zipfelförmig unter den Halsgefäßen durchgezogen und in der Kuppe

dieses Zipfels liegt unmittelbar subkapsulär das Epithelkörperchen, das etwas über linsengroß ist und an seiner rötlichen Farbe leicht vom umgebenden Thymusgewebe unterschieden werden kann (*Gold*).“ Es wird mit einem dünnen Mantel vom Thymusgewebe herausgeschnitten und sofort auf den Empfänger übertragen.“

Bevor wir zu der geplanten Transplantion schritten, übte ich mich zunächst an 5 Kälbern in der Präparation der E. K. Gleich zu Beginn tauchten bei mir Zweifel auf, ob es sich um die richtigen Gebilde handle. Die mikroskopischen Nachuntersuchungen bestätigten nur einmal die richtige Diagnose. Ich hatte Blutungsherde, rote Lymphdrüsen und akzessorische Schilddrüsen anstatt der E. K. entfernt. Wegen dieser Fehlschläge und der Widersprüche in der Literatur wandte ich mich an Herrn Geheimrat Prof. *Baum*, Direktor des anatomischen Institutes der tierärztlichen Hochschule in Leipzig. Seine Auskunft, für die ich an dieser Stelle nochmals meinen verbindlichsten Dank aussprechen möchte, lautete:

Die *Breitner*sche Beschreibung der Lage und des Auffindens der Epithelkörperchen beim Kalbe dürfte grundsätzlich richtig sein, berücksichtigt aber nicht genügend, 1. daß die Lage der Epithelkörperchen gerade beim Kalb außerordentlichen Schwankungen unterworfen ist, und 2. daß sehr leicht mit Epithelkörperchen Blutlymphknoten oder akzessorische Schilddrüsen verwechselt werden können. Das ist auch der Grund, weshalb man m. E. zur Transplantation Epithelkörperchen vom Kalb überhaupt nicht verwenden sollte, denn bei einer beabsichtigten Transplantation müßte man doch damit rechnen können, daß man das Epithelkörperchen auch ausnahmslos und mit Sicherheit findet. Es würden sich dazu m. E. vorteilhafter andere Tierarten eignen, wenn schließlich auch bei keiner Tierart die Verhältnisse so liegen, daß man garantieren kann, daß man das Epithelkörperchen stets sicher finden und nicht mit anderen Gebilden verwechseln wird. Trotzdem würden sich m. E. besser als das Kalb Tiere wie Schaf und Ziege und vor allem die Katze eignen, weil bei diesen Tierarten die Epithelkörperchen eine viel größere Konstanz zeigen; auch beim Pferd ist das der Fall, wenn das Pferd auch für Ihre Zwecke aus wirtschaftlichen Gründen ausscheidet; es könnten aber seine Epithelkörperchen sehr wohl für organotherapeutische Zwecke verwendet werden. Vielleicht versuchen Sie es einmal mit Katze, Ziege oder Schaf, vor allem mit letzterem, weil es auf Schlachthöfen leichter zu Voruntersuchungen zu haben ist.“

In Gemeinschaft mit Herrn Tierarzt *Sülzen* nahm ich systematische Studien über die Lage der E. K. beim Kalbe vor. Bald erkannte ich, daß für die sterile Entnahme der E. K. das Rasieren des Halses eines Kalbes, die Fesselung und Schlachtung, sowie das Ausbluten dieses Tieres im Nebenraum des Operationssaales, wie es *Breitner* empfiehlt, sehr umständlich ist.

Wesentlich einfacher gestaltet sich die Entnahme von ungeborenen Kälbern. Auf dem hiesigen Zentralschlachtviehhofe werden täglich zahlreiche Rinder geschlachtet, bei denen vorher eine Gravidität nicht festgestellt wurde. Auf diese Weise kommt man leicht in Besitz von Rindsföten im Alter bis zu 6—7 Monaten. Der frisch geschlachteten Kuh wird der Tragsack entfernt. Abb. 2 zeigt einen solchen uneröffneten Uterus.

Für unsere Transplantationszwecke wird derselbe in zwei wollene Decken eingeschlagen und in einer Waschbütte, wie sie auf dem Bilde zu sehen ist, oder in einem Sack zur Klinik gebracht. Da wollene Decken, die Uteruswand und das Fruchtwasser schlechte Wärmeleiter sind, so hält sich der Föt mindestens 2 Stunden lang warm. Der Tragsack wird sodann an einer Seite mit Alkohol und Jodtinktur desinfiziert und der Rindsföt aseptisch entnommen. Abb. 3.



Abb. 2. Uneröffneter trächtiger Tragsack (Uterus) eines Rindes. Rechts unten eine Waschbütte.

Die ungeborenen Kälber dürfen zur menschlichen Nahrung nicht benutzt werden, sondern werden 3 Stunden lang gekocht und zu Tierfutter verwendet. Daher fallen sämtliche Kosten fort, welche sich für ein Kalb sehr hoch stellen. Deshalb erstrecken sich unsere weiteren Untersuchungen auf die Lage und Anatomie der E. K. bei Rindsföten. An 82 Kälbern und 50 Föten wurden die inneren und äußeren Nebenschilddrüsen präpariert und mikroskopisch nachkontrolliert. Die Untersuchungsergebnisse sind in der Doktorarbeit des Herrn *Sülzen* (Gießen 1924) niedergelegt. Ausgiebiger Schnitt vom Sternum bis zum Kinn. Freilegung der Trachea. Zur sicheren Auffindung der äußeren Glandulae parathyreoideae ist die Art. carotis communis bis zur Höhe des Kehlkopfes zu präparieren. Dabei isoliert man gleichzeitig die Thymusdrüse und verfolgt dieselbe bis zum äußersten Zipfel herauf. Ganz besonders ist darauf zu achten, daß man das Thymusgewebe sorgfältig freipräpariert und kein Bindegewebe daran läßt. Ebenso muß man sich hüten, die Thymus mit der Parotis oder der Glandula submaxillaris zu verwechseln. (— Die Ohrspeicheldrüse hat eine viel derbere Konsistenz als die Thymus. Die Farbe der ersteren ist braunrot, während letztere weißlich aussieht. Die Unterkieferdrüse fühlt sich ebenfalls derber an und besitzt eine gelbliche Farbe. —) Die Thymus bedeckt in dem zentralen Teile, also brustwärts, die Art. carotis communis, geht



Abb. 3. Sterile Entnahme des Rinderfoetus aus dem aufgeschnittenen Tragsacke.

dann in der Höhe des Kehlkopfes etwas nach lateralwärts und schlingt sich mit ihrem obersten Zipfel rückwärts hinter die Art. carotis communis, um dann medialwärts von dieser Arterie etwa in der Höhe des Zungenbeines mit ihrer Spitze zum Vorschein zu kommen.

Das Epithelkörperchen liegt in der Spitze der Thymus eingebettet. Es zeigt im Verein mit den umliegenden Thymusläppchen ein ganz typisches Bild. Sehr gut sind die Verhältnisse beim Fötus ausgebildet. Hier hebt sich die rote bis schwarzrote Farbe der Nebenschilddrüse besonders deutlich von der weißlichen Thymus ab. Zur weiteren Orientierung dienen außerdem in den meisten Fällen feine Blutgefäße, die in spitzem Winkel nach unten zu den Epithelkörperchen hinziehen.





Abb. 4. Schematische topographische Darstellung der Luftröhre mit Kehlkopf, Schilddrüse (schwarz) und der Thymus. Diese schlingt sich in Höhe der Schilddrüse um die Art. carotis communis. In der Thymusspitze liegt das äußere Epithelkörperchen. Die Nebenfigur links oben zeigt das von Thymusgewebe umgebene E. K. in natürlicher Größe.

Das äußere Epithelkörperchen steht im festen Zusammenhange mit dem Thymusgewebe, aber allseitig von ihm scharf abgegrenzt. Wenn man mit dem Finger darüber streicht, so kann man die Nebenschildrüse nicht über die Thymusläppchen verschieben. Dieser Befund ist differentialdiagnostisch wichtig gegenüber den roten Lymphknoten, welche mehr oder weniger mit Leichtigkeit gegen das umliegende Gewebe bewegt werden können.

Cystische Degenerationen haben wir beim Rindföt und auch beim Kalbe nicht finden können.

Besonderer Erwähnung bedarf die verschiedene Konsistenz des E. K. beim Kalbe im Gegensatz zum Foetus. Während dieselbe beim geborenen Kalbe mehr derber ist, ist das Epithelkörperchen beim Föten in vielen Fällen schwammig. Beim Einschneiden zerfließt das Gebilde oft derart, daß es mit dem bloßen Auge kaum mehr sichtbar ist.

Der Längendurchmesser des Epithelkörperchen wechselt zwischen 2—14 mm, der Breitendurchmesser zwischen $1^1/_2$—5 mm.

Die Farbe der Epithelkörperchen schwankt zwischen gelb, rosarot,

dunkel und schwarzrot. Die intensive rote und schwarzrote Farbe herrscht bei Föten vor.

Die Oberfläche ist mehr oder weniger glatt, glänzend und halbdurchscheinend.

Die äußeren Nebenschilddrüsen haben eine teils runde, teils spindelförmige, teils ovale Gestalt. Die letztere Form wird am häufigsten angetroffen.

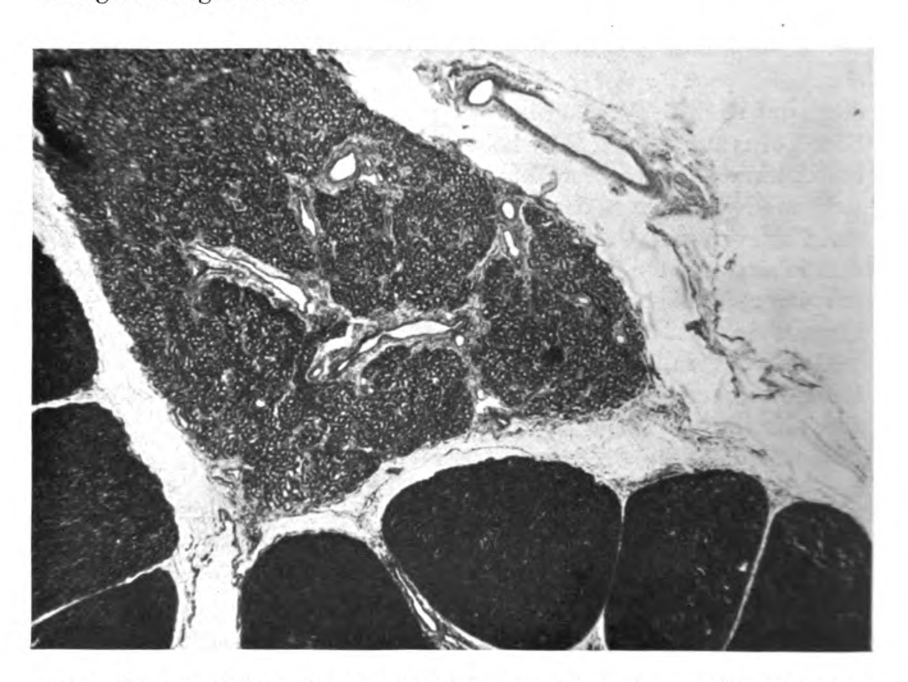


Abb. 5. Äußeres Epithelkörperchen eines Rindsfoetus, zum Teil umgeben von Thymusläppchen. Rechts oben einmündende Gefäße in das E. K.

Die Lage der äußeren Epithelkörperchen ist sehr konstant. Dieselben waren in 70% unserer Fälle dorsal der Art. carotis communis zu 20% dorso medial und nur in 10% lateral am Gefäß aufzufinden. In den meisten Fällen fanden sie sich in der Höhe des Schild- bezw. Gießbeckenknorpels.

Innere Epithelkörperchen: Dieselben liegen vollständig getrennt von dem Schilddrüsengewebe und besitzen eine eigene zarte Kapsel. Zu 75% unserer Fälle lagen die inneren E. K. oberflächlich auf der Innenfläche der Seitenlappen der Thyreoidea und zu 25% waren sie in einer seichten Vertiefung in der der Trachea zugekehrten Fläche der Schilddrüse eingebettet. Zu 61% aller Fälle befanden sie sich am dorsalen Rande des Seitenlappens, zu 18% am oberalen, zu 12% in der

Mitte, zu 6% am kraniodorsalen und zu 2% am caudodorsalen Rande desselben Lappens. Die Längendurchmesser der einzelnen inneren Epithelkörperchen wechselten zwischen 1—4 mm, der Breiten- und Höhendurchmesser zwischen 0,6 und 4 mm. Die Gestalt ist rund, oval-, linsen- und spindelförmig. Die Farbe schwankt zwischen hellrosarot, rosarot, rot, dunkel- und schwarzrot. Die dunkel- und schwarzrote Farbe herrscht wie bei den äußeren E. K. bei Rindenföten vor. Die

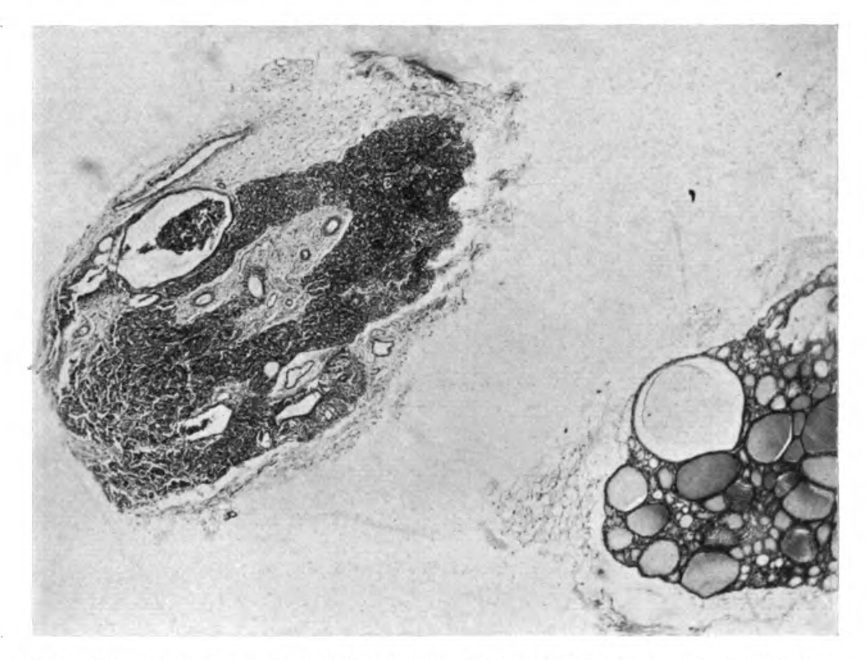


Abb. 6. Inneres Epithelkörperchen (links) mit angrenzendem Schilddrüsengewebe (rechts). Bei dem I. E. K. beherrscht die reichliche Gefäßversorgung das Bild.

Oberfläche ist glänzend und mehr oder weniger glatt. In der Mehrzahl der Fälle war den inneren E. K. ein kleines Thymusläppchen eingelagert.

Mikroskopischer Befund: Das Epithel bildet in einigen Fällen dünne Bälkchen in der Art eines Netzwerkes. Dazwischen liegen Bindegewebszüge mit oft relativ reichen Gefäßen. Vielfach erscheint das Epithel nach Art tubulöser Drüsen angeordnet zu sein. Auch präsentiert sich das Epithel in Gestalt einer kompakten Masse, zwischen der feinste Bindegewebszüge hindurchziehen. Längs-, Quer- und Tangentialschnitte können sehr wechselvolle Bilder geben, so daß sie leicht zu falschen Deutungen führen könnten. Bei unseren 580 Schnitten haben wir den Eindruck gewonnen, daß der Grundcharakter die tubulöse Form ist.

Die Zellen zeigen bei genauer Betrachtung deutliche Unterschiede. Bei Föten ist die Epithelzelle größer, das Protoplasma reichlicher und schwach eosin gefärbt. Dagegen erscheint die Zelle beim geborenen Kalbe etwas kleiner. Hier hebt sich der Kern mehr heraus, ist dunkler tingiert und das Plasma nicht so reichlich. Wenn man ein großes Material durchmikroskopiert hat, so kann man meist die Differentialdiagnose

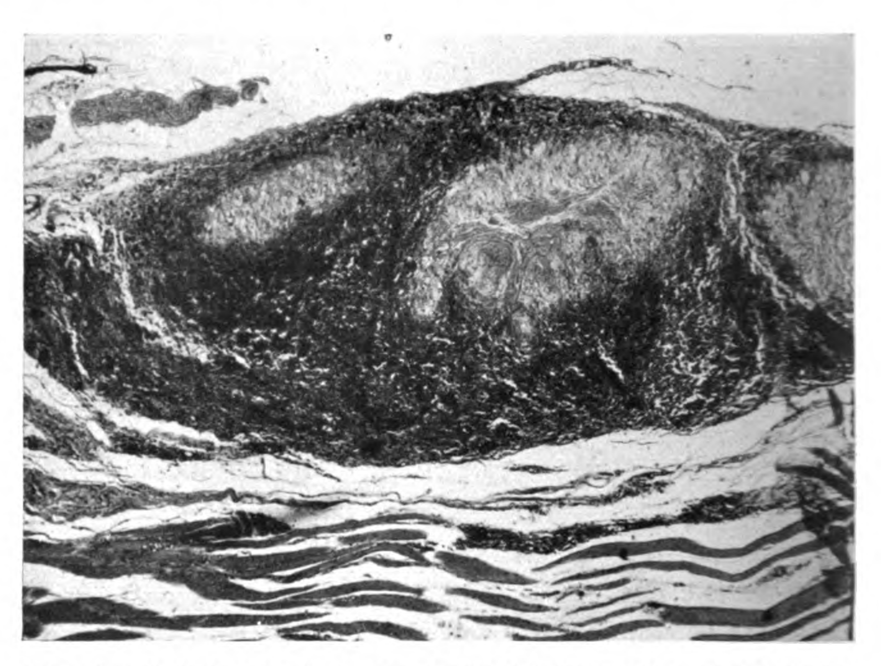


Abb. 7. Transplantiertes äußeres Epithelkörperchen (in 3 Scheiben zerlegt) eines Rindsfoetus auf ein Kaninchen, 38 Tage alt. Schwache Vergrößerung. Reichliches Resorptionsgewebe. Unten Muskelfasern.

stellen, ob es sich um die E. K. eines Kalbes oder eines Foetus handelt. Dagegen kann man nur mit Vorsicht entscheiden, ob man ein inneres oder ein äußeres E. K. vor sich hat, wenn nur ein kleines Gesichtsfeld zur Verfügung steht. Im allgemeinen sind die Zellen bei den inneren Nebenschilddrüsen kleiner im Vergleich zu den äußeren. Sie sind mehr zusammengedrückt und liegen vorwiegend in Zellhaufen vereinigt.

Die E. K. selbst weisen 2 verschiedenen Formen auf, 1. Hauptzellen, 2. sog. oxyphile Zellen. Letztere waren nur in wenigen Präparaten deutlich erkennbar und in keiner Weise so ausgeprägt, wie sie *Kapp* bei Pferdeepithelkörperchen gesehen hat.

Die Blutversorgung tritt bei den Nebenschilddrüsen der Rindföten wesentlich stärker in den Vordergrund als bei geborenen Kälbern. Beson-

ders sei auf die reichliche Gefäßversorgung in Abb. 5 u. 6 aufmerksam gemacht, welche sämtliche Drüsen mit innerer Sekretion haben und die hier sehr im Vordergrund steht. Da müssen a priori Zweifel auftauchen, ob nach der freien Transplantation dieses Gewebe lebensfähig bleiben kann.

Insbesondere hat *Halsted* und seine Schule Untersuchungen über die E. K. ausgeführt. *Halsted* weist darauf hin, daß die E. K. durch die Ligatur der Art. thyreoidea inf. oder ihrer Äste dicht an der Capsula

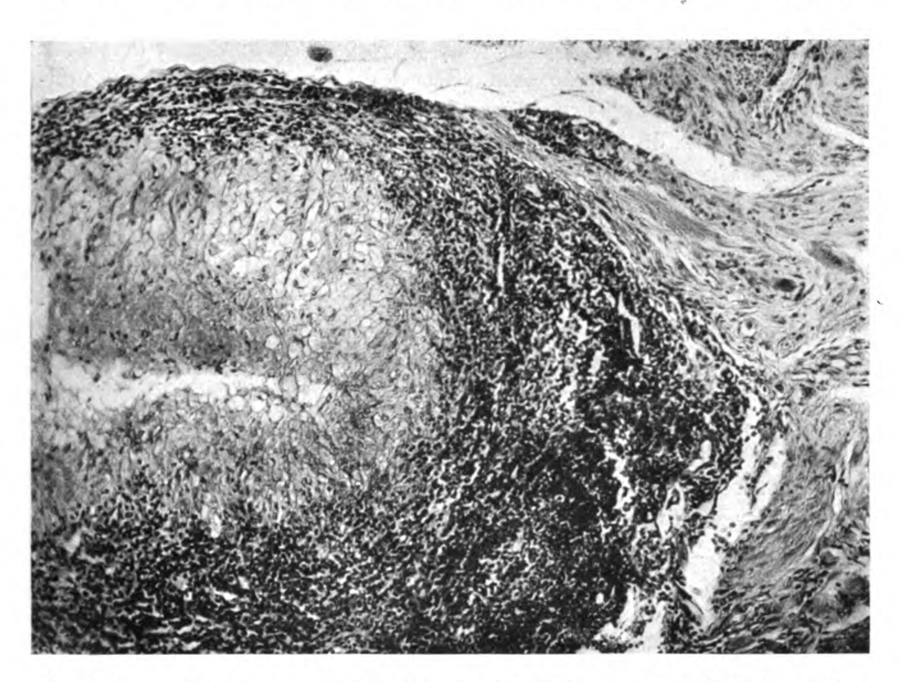


Abb. 8. Transplantiertes äußeres Epithelkörperchen eines Rindsfoetus auf ein Kaninchen, 38 Tage alt. Starke Vergrößerung.

propria der Schilddrüse gefährdet sind. Nach *Kocher* kommen die E. K. stets in Gefahr, wenn man beide Art. thyreoidea inf. gleichzeitig unterbindet. *Krecke* erachtet nur dann eine sichere Verhütung der Tetanie für möglich, wenn man die Art. thyroidea inf. nicht ligiert. *Enderlen, Hotz, Meisel, Pettenkofer, de Quervain, Rogers, Wölffler,* u. a. sehen keine Gefahr für die Schädigung der E.-K. durch die Ligatur sämtlicher 4 Schilddrüsenarterien. Jedoch fordert *de Quervain,* welcher 1923 eine Übersicht der publizierten Tetaniefälle gibt, daß die Ligatur der Art. thyreoidea inf. außerhalb der äußeren Schilddrüsenkapsel vorzunehmen sei, um die Tetaniegefahr zu umgehen.

Eine erfolgreiche Transplantation scheint also sehr fraglich zu sein, wenn bereits schon in situ eine erhebliche Ernährungsschädigung

eintritt. Ferner ist die bindegewebige Kapsel zu berücksichtigen, welche die Nebenschilddrüse umkleidet und der Einwucherung für Gefäßsprossen sehr hinderlich ist.

In unserem Falle handelte es sich um eine 34jährige Patientin, welche schwere Zeichen der Tetanie infolge von Röntgenschädigungen bot. Die medikamentöse Behandlung brachte keine Hilfe. Am 11. Februar überpflanzte Herr Prof. *Frangenheim* auf diese Patientin E. K. vom Rindföt in das praeperitoneale Gewebe zwischen Nabel und Symphyse unter Lokalanästhesie. Gleichzeitig transplantierten wir in derselben Weise E. K. auf ein Kaninchen. Die Abb. 7 und 8 zeigen den vollständigen Untergang des heteroplastischen Transplantates, welches dem Tiere nach 38 Tagen entnommen wurde.

Das Transplantat wird von üppigem Resorptionsgewebe umgeben, bestehend vorwiegend aus lymphoiden Zellen. Die peripheren Teile des Implantates lassen noch Reste von Epithelzellen erkennen, welche zum Teil verfettet, zum Teil in Zerfall begriffen sind. Ein großer Bezirk, vorwiegend der zentrale Abschnitt, ist nekrotisch geworden. Teilweise tritt auch an seine Stelle bereits Bindegewebe, welches an einzelnen Stellen Kalkherde aufweist.

Bei der Kranken heilten die E. K. reaktionslos ein. Irgendeine therapeutische Wirkung war nicht festzustellen. Wir müssen annehmen, daß die von anderer Seite mitgeteilten Erfolge anders zu bewerten sind, insbesondere durch Suggestion, analog wie bei den heteroplastischen Hodentransplantationen.

Trotz der Erfolge, die an der *Eiselsberg*schen Klinik mit der E. K. Überpflanzung gezeigt wurden, gibt *Eiselsberg* folgendes Urteil:

„Ich glaube, daß ein sicherer Nachweis einer Dauerfunktion eines überpflanzten Epithelkörperchens beim Menschen noch nicht erbracht ist; *Leischner* kommt auf Grund interessanter Tierversuche, die er in meiner Klinik ausgeführt hat, zu derselben Ansicht. Immerhin scheint die Verpflanzung vielleicht in der Weise zu wirken, daß sie den Patienten über die erste Zeit des Parathyreoideaausfalles hinüber hilft, so daß die zurückgebliebenen nicht geschädigten Reste der Drüse Zeit gewinnen, funktionell zu erstarken."

Ein anderer Weg ist noch denkbar, welcher mehr Erfolg versprechen könnte. Das ist die Zerreibung der steril entnommenen E. K. und ihre subcutane Einspritzung mit der *Pels-Leusden*schen Injektionsspritze. Dadurch setzen wir ein Depot im Körper, von dem der Organismus eine kurze Zeit lang die spezifischen Stoffe der E. K. entnehmen kann. Ob diese subcutane Organtherapie uns in der Behandlung der Tetanie vorwärts bringt, muß die Zukunft lehren.

Literaturverzeichnis.

Bartz, W., Über die Epithelkörperchen der Thyreoidea und die Nebenschilddrüsen bei Rind, Kalb, Schaf, Schwein, Hund. Inaug.-Diss. Bern 1910. — *Berg-*

mann, E., Behandlung der Paralysis agitans mit subcutaner Einimpfung von Kalbsepithelkörperchen. Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 8, S. 243. — *Borchard, E.*, Epithelkörperverpflanzung. Die Wahl des Transplantates. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 45, S. 1366. — *Borchard, E.*, Dauerheilung einer lebensbedrohende postoperativen Tetanie durch homoioplastische Epithelkörpertransplantation. Zentralbl. f. Chirurg. 1919, Nr. 3, S. 34. — *Breitner, B.*, Heteroplastische Epithelkörperverpflanzung bei Morbus Parkinson. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1923, Bd. **182**, H. 5/6, S. 372. — *Burck, W.*, Postoperative Tetanie und Epithelkörperchenüberpflanzung. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 1, S. 10. — *Eiselsberg, A.*, Zur Behandlung der Tetanie parathyreopriva. Arch. f. klin. Chirurg. 1921, Bd. **118**, S. 387. — *Ellenberger, W.*, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 1912, S. 496. — *Flörcken, H.*, und *Futsche, G.*, Zur Frage der Epithelkörperchenüberkflanzung bei postoperativer Tetanie. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 33, S. 1005. — *Gley, E.*, Des effets de l'exstirpation des glandules parathyreoides chez le chien et chez le lapin. Compt. rend. **49**, 18. 1897. — *Groschuff, K.*, Bemerkungen zu der vorläufigen Mitteilung von Jacoby: Über die Entwicklung der Nebendrüsen der Schilddrüse und der Carotidusdrüse. Anat. Anz. 1896, Bd. **12**, H. 21, S. 497. — *Guleke, N.*, Chirurgie der Nebenschilddrüsen (Epithelkörper). Neue dtsch. Chirurg. **9**. Verlag Ferd. Enke, Stuttgart 1913. — *Hammerschmidt, F.*, Über Epithelkörperchentransplantation bei postoperativer Tetanie. Diss. Tübingen 1919. — *Jaeger, H.*, Erfahrungen über den Wert der Epithelkörperchenüberpflanzung bei postoperativer Tetanie. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 23, S. 565. — *Kapp, J.*, Beitrag zur Kenntnis der Epithelkörperchen des Pferdes. Diss., Gießen 1922. — *Kohn, A.*, Dis Epithelkörperchen. Anatom. Hefte II. Abt. (Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgeschichte) 1899, Bd. **9**, S. 194. — *Krecke, A.*, Über die Behandlung der postoperativen Tetanie mit der Überpflanzung von Pferdeepithelkörperchen. Zentralbl. f. Chirurg. 1924, Nr. 1/2, S. 39. — *Kühl, W.*, Über die Transplantation von Nebenschilddrüsensubtanz bei der Paralysis agitans. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 34, S. 1083. — *Kühl, W.*, Hamburger ärztlicher Verein, Sitzung vom 16. 1. 1923. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 15, S. 497. — *Landois, F.*, Die Epithelkörperchen. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 1910, Bd. **1**, S. 258. — *Leischner, H.*, und *Köhler, R.*, Über homoioplastische Epithelkörperchen- und Schilddrüsenverpflanzung. Arch. f. klin. Chirurg. 1911, Bd. **94**, S. 169. — *Lexer, E.*, Die freien Transplantationen, Verpflanzung von Epithelkörperchen. Neue deutsche Chirurg. I. Teil, Bd. **26a**, S. 65. — *Martin, P.*, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. 1912, Bd. **1**. — *Rossi*, Le ghiandole paratiroidi negli animali de macello. La clinica veterinaria. Sezione scientifica bimestrale. 1908, Bd. **31**, S. 245. — *Sandström*, Über eine neue Drüse beim Menschen und bei verschiedenen Haustieren. Ref. Schmidts Jahrb. 1880, Bd. **187**, S. 114. — *Sudek*, Behandlung der Paralysis agitans mit Epithelkörperimplantation. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 6, S. 210. — *Unger, Ernst*, Über die Technik der Organtransplantation. IV. Die Verpflanzung der Epithelkörperchen. Handbuch der biolog. Arbeitsmethoden, Abt. V, Teil I, H. 2, S. 312. — *Vermeulen, H. A.*, Über die Glandulae parathyreoidea. Berlin, T. W. Jahr 33, S. 1. 1917.

Aussprache zu Epithelkörperüberpflanzung s. Teil I, S. 172—177.

Neue Forschungsergebnisse über Hämophilie[1]).

Von
Prof. Dr. **H. Schloessmann**, Bochum.

Mit 1 Textabbildung.

Den folgenden Mitteilungen über neue Gesichtspunkte im Erb- und Krankheitsbilde der Hämophilie liegen jahrelange Forschungen an württembergischen Bluterstämmen zugrunde. Sie wurden von mir an der Chirurgischen Klinik in Tübingen durchgeführt. Es gelang im Laufe der Zeit 24 Bluterfamilien mit rund 1600 Personen ausfindig zu machen und ihre Stammbäume auszuarbeiten. Unter den letzteren befinden sich solche, die durch 6 und 7 Geschlechtsreihen verfolgt sind und die bis zu 200 und 300 Mitgliedern zählen. Sie stehen damit an der Spitze der bisher in der Literatur überhaupt bekannten Bluterstämme[2]).

Die überraschende Tatsache, daß das kleine Land Württemberg so unerwartet reich an Hämophilie ist, findet ihre Erklärung einmal in der großen Bodenständigkeit seiner Bevölkerung, sodann in den von jeher hier weitverbreiteten Verschwägerungen und Versippungen. Auf solcher Grundlage können Erbkrankheiten natürlich besonders gut gedeihen. Lehrreich ist in dieser Hinsicht auch die *geographische Verteilung* der Bluterstämme in Schwaben. Es findet sich nämlich eine augenfällige Anhäufung in den Gebirgsgegenden des Landes: im Schwarzwald und in der Rauhen Alb. In ersterem ließen sich richtige Bluternester aufdecken, die von ihrem Wohnsitze aus die nähere und weitere Umgebung nachweislich infiziert hatten.

Bei meinen Stammbaumforschungen suchte ich besonderes Gewicht auf den in den einzelnen Stämmen zutage tretenden *Erbgang* der Bluterkrankheit zu legen. Die Frage der hämophilen Vererbungsweise konnte ja bisher, trotz aller Bemühungen, noch nicht als restlos gelöst gelten. Seitdem *Lossen* 1877 seinen berühmtgewordenen Stammbaum der Familie Mampel veröffentlichte und nach ihm seine bekannte Vererbungsregel aufstellte, hat diese Formulierung des hämophilen Erbganges immer weitere Anerkennung sich erworben, und durfte in den letzten Jahrzehnten mit einem gewissen Recht als die klassische oder

[1]) Vorgetragen am 4. Sitzungstage der 48. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 26. IV. 1924.

[2]) Ausführliche Veröffentlichung des gesamten Materials erfolgt demnächst im Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol., München.

empirische Vererbungsregel der Hämophilie bezeichnet werden. Bekanntlich besagt die Lossensche Regel, daß in den belasteten Familien ausschließlich Männer erkranken, selbst aber nicht vererben, während ausschließlich Frauen vererben ohne selbst zu erkranken. Stimmte diese Vererbungsweise, so nahm die Hämophilie eine Sonderstellung unter *allen* menschlichen Erbkrankheiten, auch den ihr sonst nahestehenden geschlechtsgebunden rezessiven Erbleiden ein, da bei diesen allen Übertragbarkeit *durch den Mann* möglich ist.

Diese Tatsache war natürlich sehr auffallend, und es hat daher auch nicht an Bestrebungen gefehlt, die Richtigkeit der Lossenschen Regel erbtheoretisch anzuzweifeln und sie durch andere Erbhypothesen zu ersetzen. Erinnert sei hier nur an die Arbeiten von *Lenz* und von *K. H. Baur.* Es fehlte jedoch bei dem bisher vorliegenden genealogischen Forschungsmaterial über Hämophilie jede Möglichkeit, eine von der Lossenschen Regel abweichende Vererbungsweise mit schlüssigen Beweisen zu belegen. Noch vor einem halben Jahre schrieb *Lenz,* daß „die Beibringung blutender Bluterenkel oder der Nachweis ihres dauernden Ausbleibens" — d. h. also die Entscheidung über Vererbbarkeit durch den Mann — „das experimentum crucis in der Frage nach dem Erbgange der Bluterkrankheit sei".

Die Lösung dieses Experimentes ist jetzt erreicht! Es ist gelungen, in meinem württembergischen Blutermateriale *4mal* die Anlageübertragung von einem Bluter auf seine Nachkommen nachzuweisen, und zwar immer in einer ganz bestimmten Form: *die Vererbung geht vom hämophilen Großvater durch latent kranke Töchter (Konduktoren) auf die Enkel.* Nie anders. Nie z. B. vom blutenden Vater direkt auf die blutenden Söhne!

Aus äußeren Gründen ist es nicht möglich, das einschlägige Stammbaummaterial hier auch nur teilweise wiederzugeben. Es muß auf die ausführliche Veröffentlichung verwiesen werden. Es soll hier nur ein Beispiel dieses Vererbungsganges gezeigt werden, das besonders einleuchtend ist.

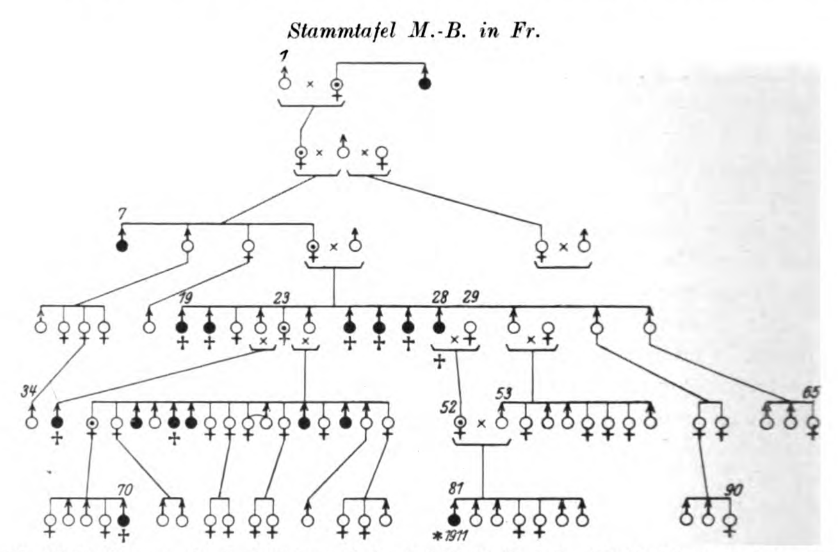
Der Nachweis der hämophilen Anlageübertragung durch den Mann ist erbwissenschaftlich natürlich von ausschlaggebender Bedeutung. *Die Bluterkrankheit rückt damit aus ihrer bisherigen Sonderstellung heraus und ist hinfort mit Bestimmtheit in die Gruppe der geschlechtsgebunden rezessiven Erbkrankheiten einzureihen.*

Wenn *Lenz* bereits 1912 und erneut 1921 einen solchen Erbgang der Hämophilie ins Auge faßte und *K. H. Baur* 1922 diesen Vererbungsmodus in besonderer Weise zu begründen suchte, so ist jetzt der Theorie der abschließende Tatsachenbeweis hinzugefügt. Daß es soviel Zeit und Schwierigkeiten kostete, bis diese Erkenntnis gewonnen war, liegt daran, daß hämophile Männer aus naheliegenden Gründen nur selten

zur Eheschließung gelangen und geeignete Nachkommenschaften von ihrer Seite, an denen das „experimentum crucis“ angestellt werden könnte, recht rar sind.

Für die Praxis und besonders für den Chirurgen, der ja am meisten mit der Bluterkrankheit in Berührung kommt, ist diese Entscheidung in der hämophilen Erbfrage noch aus einem anderen Grunde wichtig. Wir waren nach der bisher geltenden Erbanschauung gewohnt, Kindern von Blutern — Söhnen wie Töchtern — unbedenklich die Ehe zu gestatten, da ihre Nachkommenschaften theoriegemäß immer anlagefrei bleiben mußten. Heute wissen wir, daß das für die Töchter von

Stammtafel M.-B. in Fr.



Die Erbübertragung durch den Mann findet bei 28, 52, 81 statt. Die Vorfahren und Familie von 29 wurden durch 6 Geschlechtsfolgen (mit 189 Personen) genau auf Hämophilie durchforscht. Es fand sich nichts Verdächtiges. *Zeichenerklärung:* ♂ = Bluter, ♀ = Konduktor, † = verblutet.

Blutern *nicht* zutrifft, daß diese vielmehr Gefahr laufen können, bis zur Hälfte ihre Söhne hämophil belastet zu gebären!

Eine weitere Frage, die sich an der Hand eines großen Blutermaterials zu bestimmter Lösung bringen ließ, ist die der sogenannten *weiblichen Hämophilie*. Auch über ihr Vorkommen gehen die Meinungen auseinander. Zweckmäßigerweise sollte man, will man sich überhaupt ein klares Bild verschaffen, nur Frauen aus *erblichen* Bluterstämmen in Betracht ziehen.

Unter meinen Hämophilen fanden sich 10 mal Frauen mit unverkennbaren klinischen Blutungsmerkmalen: starkes, gehäuftes Nasenbluten, besonders in der Pubertät, ungewöhnlich heftige Perioden- und Geburtsblutungen, seltener auch Neigung zu Zahnfleisch- und



Hautblutungen. In 3 Fällen waren die Erscheinungen so stark ausgeprägt, daß sie der Hämophilie des Mannes sehr nahe kamen. Blutgerinnungsprüfungen, die zu Hilfe genommen wurden, ergaben bei diesen Frauen eine allseitige *Veränderung des Gerinnungsvorganges im hämophilen Sinne*, natürlich nur schwach ausgesprochen. Lag hier wirkliche Hämophilie vor? Der Verdacht schien beinahe begründet. Da ergaben vergleichende Stammbaumbetrachtungen, daß *alle unsere Frauen, die klinisch Blutungserscheinungen zeigten, erbbiologisch Konduktoren waren*, also Frauen, die in latenter Form die Anlage zum Bluten in sich tragen.

Das war natürlich sehr bemerkenswert. Da das weibliche Geschlecht als Träger der Vererbung selbst nie an Hämophilie erkrankt, muß in der erbbiologischen Zusammensetzung der Konduktorfrau irgendein Faktor enthalten sein, der die Krankheit nicht aufkommen läßt. Wir suchen diesen Hemmungsfaktor mit Recht in der weiblichen Geschlechtlichkeit selbst und stellen uns vor, daß der Erbfaktor Hämophilie von dem mit ihm verbundenen Erbfaktor Weib überdeckt und darniedergehalten wird. Das Übergewicht des Hemmungsfaktors kann nun scheinbar gelegentlichen, rein quantitativen Störungen unterliegen. Wird er dabei irgendwie geschwächt, so muß sich das notwendigerweise im klinischen Bilde auswirken. Blutungsansätze und Blutgerinnungsänderungen werden die Folge sein! Die Erscheinungen können in einem Falle deutlicher vorhanden sein, im andern weniger stark, im dritten ganz fehlen, je nachdem das quantitative Gleichgewichtsverhältnis der beiden Erbfaktoren gegeneinander verschoben ist.

Als Schlußfolgerung ist darnach festzusetzen, daß *eine echte, biologisch und klinisch der des Mannes gleichwertige Hämophilie beim Weibe nicht vorkommt*. Daher ist auch noch nie eine „Bluterin" verblutet. *Wo bei Frauen hämophile Merkmale sichtbar werden, handelt es sich einfach um Konduktorfrauen, deren latente Anlage teilweise manifest geworden ist.*

Diese Auffasung wird bestätigt durch die weitere Feststellung, daß alle unsere hämophilieverdächtigen Frauen ihrer Abstammung nach *heterocygot* — nicht homocygot — sind, also auch aus erbtechnischen Gründen nicht „bluten" könnten.

Angeregt durch diese Feststellungen an „blutenden" Konduktorfrauen erschien es mir zweckmäßig, auch einmal „nichtblutende" Konduktorfrauen einer Untersuchung auf etwaige hämophile Teilerscheinungen zu unterziehen. Es bestand ja die Möglichkeit, daß solche Teilsymptome eine Eigentümlichkeit, vielleicht sogar ein Kennzeichen *aller* Konduktoren darstellten.

Das Ergebnis war, daß von 32 untersuchten Konduktoren nur 16, also die Hälfte, jedes äußere Krankheitsmerkmal vermissen ließen. Die andere Hälfte wies dagegen bestimmte, für gewöhnlich allerdings kaum

beachtete Blutungserscheinungen auf, in der Hauptsache vermehrte Nasen- und Periodenblutungen während der Pubertät. Überraschender war das andere Ergebnis, daß nämlich *sämtliche Konduktorfrauen*, bei denen *Blutuntersuchungen* vorgenommen wurden, geringe, aber *unverkennbare Gerinnungsveränderungen im hämophilen Sinne* besaßen. Die Gerinnungsabweichung äußerte sich nicht nur in einer gewissen Verlangsamung des Gerinnungsablaufes, sondern zumeist auch in der für Hämophilie so typischen *Minderwertigkeit* der gebildeten Gerinnsel (Mangel an elastischer Zusammenklumpung, Neigung zum Zerbröckeln und Auseinanderfallen)[1].

Ich glaube, daß diese Beobachtungen an Konduktorfrauen von nicht unerheblichem biologischen Belange sein dürften. Für die Hämophilie sind sie außerdem dadurch wichtig, weil es scheint, daß wir in der Blutgerinnungsprüfung *ein Mittel zur Erkennung latenter weiblicher Erbbelastung* in die Hand bekommen haben, ein Mittel, das z. B. bei Eheberatungen von Mädchen aus Bluterstamme praktische Bedeutung gewinnen könnte.

Es ergab sich von selbst, daß durch den Überblick über ein reiches und einheitlich beobachtetes Krankenmaterial auch für das *klinische Krankheitsbild* der Hämophilie einige neue grundsätzliche Auffassungen gewonnen werden konnten.

Zu nennen ist da in erster Linie die Feststellung von bestimmten *familiären Krankheitstypen*. Je mehr Bluterfamilien man durchforscht, um so klarer lösen sie sich heraus.

Sie äußern sich einmal in der *Blutungsform* selbst! In einzelnen Familien tritt diese in ihrer ganzen Furchtbarkeit auf: Schleimhaut- und Hautblutungen, unstillbares Wundbluten, Spontanblutungen der Darm- und Harnwege, endlos sich wiederholende Gelenkblutungen und Ergüsse und schließlich die schweren Formen der versteifenden, deformierenden Bluterarthritis. Bei anderen Familien sind die äußeren Blutungen und Gelenkerkrankungen genau so ausgeprägt, aber die inneren Spontanblutungen fehlen gänzlich. Wieder andere unterscheiden sich wesentlich dadurch, daß bei ihnen Beteiligung der Gelenke überhaupt nicht vorkommt. Manche Bluterstämme bekommen ihre Haut- und Schleimhautblutungen schon bei allergeringsten Traumen, oft scheinbar spontan, andere nur nach verhältnismäßig stärkeren Gewalteinwirkungen. Endlich gibt es Bluterfamilien, deren Krankheitsäußerungen ausgesprochen gutartig sind und mehr durch die häufige Wiederkehr als ihre Gefährlichkeit belästigen.

Auch der *Zeitpunkt des ersten Hervorbrechens* der Blutungserscheinungen unterliegt familiären Sonderbedingungen. Es gibt Familien, die vom ersten Lebensjahre ab bluten, andere erst mit 3 oder 4 Jahren.

[1]) Untersucht wurde mit dem Gerinnungsapparat von *Bürker*. Nur mit diesem sind die genannten verschiedenen Feststellungen möglich.

noch andere fand ich mit einem übereinstimmenden Blutungsbeginn erst bei Anbruch der Pubertät, also zwischen 8. und 12. Lebensjahre.

Gut prägt sich auch der Familientypus in dem Verhalten der *Blutgerinnungsstörung* aus.

Bekanntlich unterliegt die hämophile Gerinnungsverzögerung erheblichen individuellen Schwankungen. Sie kann sogar beim Einzelbluter zu verschiedenen Zeiten recht verschieden sein. Alle diese individuellen Unterschiede ordnen sich aber ausnahmslos in den Rahmen des *Familientypus* ein. Dieser ist zeitlich und qualitativ durchaus charakteristisch. Man kann es daher wagen, in geeigneten Fällen den familiären Gerinnungstypus geradezu zur Aufklärung unsicherer verwandtschaftlicher Beziehungen zwischen Bluterfamilien und Einzelblutern zu verwenden.

Eine Art Kuriosum der familiären Krankheitsäußerung fand ich bei 2 hämophilen Brüdern. Es bestand in einem zeitweilig auftretendem unwiderstehlichen Hange zum *Kalk- oder Sandessen.* Beide verschluckten vom 6.—14. Lebensjahre Kalksteinsand, wo sie ihn fanden, händeweise mit wahrem Heißhunger, besonders nach Blutverlusten. Später verlor sich die Neigung. Nur bei einem Bruder trat sie im 35. Lebensjahre noch einmal überwältigend hervor, als er schwer ausgeblutet in einem Krankenhause lag. Er ließ sich heimlich Kalksand bringen und schluckte davon etwa 14 Tage lang 1—2 Pfund täglich. Ein merkwürdiger Zufall wollte es, daß sich in einer genau 100 Jahre zurückliegenden Beschreibung einer württembergischen Bluterfamilie (von *Elsässer*) dieselbe seltene Erscheinung fand. Die Abstammungsorte beider Familien liegen nicht allzuweit voneinander entfernt. Vielleicht, daß hier ein über Generationen sich erstreckender Erbzusammenhang vorliegt, der nur noch in diesem einem Familienmerkmale sich zu erkennen gibt!

Zur Frage der seit alters behaupteten *großen Fruchtbarkeit* in Bluterfamilien konnten ebenfalls neue Beweisgründe beigebracht werden. Es ist das nicht unwichtig, weil in letzter Zeit verschiedentlich Bedenken gegen die bisherigen statistischen Aufstellungen über hämophilen Kinderreichtum erhoben worden waren (*Lenz*).

Meine Nachprüfung ergab, daß in der Tat die *durchschnittliche* Kinderzahl in hämophil belasteten Familien größer ist als in unbelasteten (5 : 3,6), daß ferner in etwa einem Drittel der Bluterfamilien ausgesprochener *Kinderreichtum* besteht (Durchschnittskinderzahl 8,4). Es scheint danach ein *Überwiegen von Kindergeburten in Bluterfamilien* unzweifelhaft zu sein. Fraglich bleibt nur, ob das gleichbedeutend ist mit allgemein gesteigerter Fruchtbarkeit der hämophilen Menschen.

Die Regelung der Kinderzahl ist ja vielen willkürlichen Faktoren mit unterworfen. Nun sehen wir in Bluterfamilien neben Geburtenreichtum oft eine ganz außerordentliche *Frühsterblichkeit* der Kinder. Ganze Geschwisterreihen sinken, wie sie entstanden, wieder dahin. Ist es da nicht naheliegend, daß der Wunsch der Eltern nach lebenden Kindern ein Anreiz zu immer weiterer und neuer Kindererzeugung wird und daß die großen Geburtszahlen sich — wenigstens zum Teil — einfach da heraus erklären?

Von belangreichen *Einzelheiten* im hämophilen Krankheitsbilde sei kurz noch erwähnt die Bestätigung der bekannten Tatsache, daß die *Gefährlichkeit* der Bluterkrankehit bis zum 20. Lebensjahre etwa ansteigt und vom 30. allmählich abnimmt, wodurch übrigens nicht ausgeschlossen ist, daß, wie ich sah, lebensbedrohende Blutungen noch im Greisenalter vorkommen.

Weiterhin scheint zweifellos, daß bei manchen Blutern das Auftreten spontaner Blutungsperioden von bestimmten *Jahreszeiten* abhängig ist, ebenso daß andere Hämophile das Bevorstehen größerer Spontanblutungen *vorausempfinden.*

In bezug auf den *Blutungsverlauf* wurde verschiedentlich — und zwar auch in familiärer Ausprägung — beobachtet, daß nach Verletzungen die hämophile Nachblutung nicht sofort einsetzte, sondern erst nach Stunden, ja nach einem Tage und dann unaufhaltsam fortdauerte. Wechselwirkungen zwischen der automatischen primären Blutstillung durch den Gefäßapparat und der ungenügenden hämophilen Gerinnung und Thrombenbildung spielen da eine Rolle.

Von außerordentlicher Bedeutung für die Hämophilieforschung erwiesen sich die zum ersten Male von mir grundsätzlich herangezogenen *Blutgerinnungsuntersuchungen.* Auf ihre Verwendung wurde im Vorstehenden mehrfach hingewiesen.

Es soll hier anhangsweise hinzugefügt werden, daß sie auch zur Aufdeckung latenter Erblichkeitsverhältnisse in Fällen von *sporadischer Hämophilie* benutzt wurden. Die dabei gewonnenen Ergebnisse haben — zusammen mit genealogischen und klinischen Untersuchungen — in mir die Anschauung wahrscheinlich gemacht, daß auch *die sogenannte sporadische Hämophilie in der Mehrzahl der Fälle — vielleicht durchweg — erblicher Natur ist.* Die Darlegung der Gründe erfolgt in meiner obenerwähnten Arbeit.

Literaturverzeichnis.

Bauer, H. K., Zur Vererbungs- und Konstitutionspathologie der Hämophilie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **176**, 109. — *Bürker*, Vereinfachte Methode zur Bestimmung der Blutgerinnungszeit. Arch. f. d. ges. Physiol. Pflügers **149**. 1912. — *Elsaesser*, Geschichte einer Familie von Blutern in Württemberg. Journ. d. prakt. Heilk. **2**. 1824. — *Lenz*, Über die krankhaften Erbanlagen des Mannes und die Bestimmung des Geschlechts beim Menschen. G. Fischer, Jena 1912. — Die krankhaften Erbanlagen in *Baur, Fischer, Lenz*, Grundriß der menschlichen Erblichkeitslehre und Rassenhygiene. I. F. Lehmann, München 1921. — Die Frage des Erbganges der Bluterkrankheit und ihr Experimentum crucis. Zeitschr. f. Chirurg. 1923, S. 284. — *Schloessmann*, Studien zum Wesen und zur Behandlung der Hämophilie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **79**, H. 3. — Die Hämophilie in Württemberg. Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 1063.

Aussprache zu diesem Vortrag, s. Teil I, S. 204.

Über Skoliosekorrektur[1]).

Von

A. Schanz, Dresden.

Mit 8 Textabbildungen.

Meine Herren! Seit Anfang meiner Tätigkeit als Orthopäde beschäftige ich mich mit besonderem Interesse mit dem langweiligsten Kapitel der Orthopädie, mit der *Korrektur schwerer Skoliosen,* und ich bitte, Ihnen heute kurz zeigen zu dürfen, was ich dabei erreicht habe.

Die *Grundsätze,* nach denen ich arbeite, habe ich auf dem Chirurg.-Kongreß von 1900 dargelegt. Diese Grundsätze habe ich nicht geändert. Nur in ihrer Anwendung habe ich Modifikationen versucht, und habe ich, wie ich glaube, einige Fortschritte gemacht.

Mit zwei Worten will ich diese Grundsätze und ihre praktische Anwendung skizzieren.

Man muß bei der Skoliose unterscheiden zwischen dem deformierenden Prozeß und der Deformität. Der deformierende Prozeß wird ausgelöst durch das Auftreten eines Belastungsmißverhältnisses an der Wirbelsäule — durch ein Ansteigen der Belastung über die Tragkraft der Säule. Nach einfachen mechanischen Gesetzen entsteht daraus die typische Deformität der echten Skoliose. Deformationsprozeß und Deformität sind zwei wesensverschiedene pathologische Begriffe.

Bei jeder Behandlung ist zu unterscheiden, ob der Deformationsprozeß allein, ob die Deformität allein, oder ob der Deformationsprozeß *und* die Deformität Behandlungsobjekte sind. In jedem Fall gibt es eine andere Kur. Ein einheitliches Schema der Skoliosebehandlung gibt es nicht.

Die Behandlung des Deformationsprozesses erfordert den Ausgleich des Belastungsmißverhältnisses. Die Behandlung der Deformität verlangt Rückformierung des deformierten Rumpfskeletts. In einer Behandlung, die Ausgleich des Deformationsprozesses *und* Korrektur der Deformität zum Ziele hat, müssen nach dieser und nach jener Richtung zielende Maßnahmen irgendwie kombiniert werden.

Will man schwere Skoliosen *korrigieren,* so muß stets eine derartig *kombinierte* Kur angesetzt werden, selbst angenommen, daß bei

[1]) Vorgetragen am 4. Sitzungstage der 48. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 26. IV. 1924.

Beginn der Behandlung der deformierende Prozeß zum Stillstand gekommen war. Denn das nach jeder durchgeführten Kur drohende Rezidiv stellt wieder einen deformierenden Prozeß dar, ganz genau derselben Natur, wie der deformierende Prozeß war, der die Deformität erzeugte.

Wenn man sich ein schwer skoliotisches Rumpfskelett ansieht, so muß man zu dem Schluß kommen, daß zu seiner Rückformierung sehr bedeutende Kräfte notwendig sind und daß nur Druck- und Zugwirkungen von erheblicher Stärke und langer Dauer diese Kräfte entfalten können.

So kommt man, ob man will oder nicht, immer wieder zum Redressionsgipsverband und zu redressierenden Apparaten, und so ergibt sich für Korrektionsbehandlungen schwerer Skoliosen immer wieder dieser Gang der Kur: *Vorbereitung für das Redressement, Ausführung des Redressements durch Zug und Druck, Erhaltung des Redressionsresultats im Gipsverband, bis das Rumpfskelett die ihm aufgezwungenen Formen so weit angenommen hat, daß das Korrektionsresultat durch Korsett und Gipsbett erhalten werden kann; mit den auf die Erhaltung des Korrektionsresultats gerichteten Maßnahmen Verbindung von Maßnahmen, die sich die Herstellung des Belastungsgleichgewichts zum Ziel setzen.*

Ist es möglich, so wird man in dem letzten Teil der Kur, den ich die Nachbehandlung des Redressements nennen will, die Korrektur noch weitertreiben.

Ich habe zuerst auf die Weiterführung der Korrektur nach Abnahme des Gipsverbandes verzichtet, habe dann ausprobiert, wie weit die Korrektur ohne Anwendung von Gipsverbänden, also nur mit Korrektionsapparaten, zu treiben ist, und ich verwende jetzt wieder den Redressionsgipsverband, gebe nach demselben aber ein Korrektionskorsett. Ich bemühe mich also, die Korrektur über das im Gipsverband erzielte Resultat hinaus weiterzutreiben.

Ehe ich Ihnen nun, meine Herren, Bilder zeige, welche die erreichten Resultate demonstrieren sollen, ein paar Worte über den *Wert solcher Bilder*.

Am schnellsten und einfachsten korrigiert man Skoliosen mit dem photographischen Apparat oder dem Skoliosemeßapparat. Man photographiert oder mißt den Patienten, sagt ihm „Halt' dich gerade!" und photographiert oder mißt wieder. Stets hat man ein Korrektionsresultat, und dieses Resultat ist, wenn man dazwischen eine Kur einschiebt, bei der das „Halt' dich gerade!" besonders gelernt und geübt wird, sogar ein recht bedeutendes.

Diese Resultate sind Selbstbetrug oder Betrug — je nachdem.

Die Wirbelsäule ist beweglich, und mit Hilfe dieser Beweglichkeit kann der Patient für kürzere oder längere Zeit seine Skoliose mehr oder

weniger verdecken. Eine Beseitigung oder eine Verminderung der Deformität bedeutet aber diese sog. Selbstkorrektur nicht, und aus dieser Selbstkorrektur wird auch nie eine wirkliche Korrektur.

Wenn man sich nicht selbst und schließlich auch andere betrügen will, so muß man von Bildern, welche Skoliosekorrektionsresultate darstellen sollen, stets abziehen, was das Resultat von sog. Selbstkorrektur sein kann. Erst was nach diesem Abzug übrig bleibt, ist als wirkliche Korrektur zu werten. Wieviel im einzelnen Falle abzuziehen



Abb. 1.



Abb. 2.

ist, dafür haben wir kein bestimmtes Maß. Es ist aber jedenfalls eine ganz gute Portion.

Obgleich ich meine Skoliosepatienten prinzipiell nicht darauf dressiere, sich gerade zu halten, bitte ich, die Bilder, die ich Ihnen nun zeige, derartig zu werten.

Es folgt die Vorführung von Diapositiven, welche Skoliosepatienten vor und nach der Korrektionskur wiedergeben. Es werden zunächst gebracht die Bilder von 9 Patienten, bei welchen die Korrektur nur im Gipsverband ausgeführt worden ist, also eine Weiterführung der Korrektur in der Nachbehandlungsperiode nicht stattgefunden hat.

Weiter wird ein Fall gezeigt, bei welchem kein Gipsverband verwendet wurde. Als Korrektionsmittel wurde ein portativer Korrektionsapparat benutzt.

Es folgen Bilder von 3 Fällen, bei denen die Korrektur wieder mit dem Gipsverband ausgeführt, aber nach Abnahme des Verbandes mit Hilfe eines Korrektionskorsetts weitergeführt wurde.

Endlich werden 2 Bilder gezeigt, von denen das eine einen Knaben mit schwerer Deformität vor der Korrektur und das andere denselben 8 Jahre nach der Korrektur wiedergibt. Die Bilder sollen die *Möglichkeit* der dauernden Erhaltung des Korrektionsresultates beweisen.





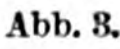


Abb. 3.

Abb. 4.

Wegen des zur Verfügung stehenden Raumes können hier nur zwei Abbildungen (s. Abb. 1 u. 2) wiedergegeben werden, welche das Korrektionskorsett zeigen, sowie die Photos von den zwei schwersten Fällen, die mit kombinierter Korrektionskur, also mit Redressionsgipsverband und mit dem abgebildeten Korrektionskorsett behandelt sind.

Zu den Photos 3 und 4, 5 und 6.

Ein Fall, an dem ich besondere Freude habe. Es handelt sich da um die Tochter eines Kollegen. Sofort, wie sich die ersten Zeichen der Skoliose bemerkbar machten, wurde mit der Behandlung eingesetzt, und es ist nach und nach alles gemacht worden, was je an Skoliosetherapie empfohlen worden ist. Das Resultat war eine Verbiegung, wie man sie in dieser Schwere selten zu sehen bekommt — eine Skoliose, die

niemals diese Höhe erreicht hätte, wenn man sie nie behandelt hätte. Das Resultat meiner kombinierten Korrektionskur zeigen die Bilder.

Was diese Bilder aber nicht zeigen und was ich noch höher einschätze als die Formkorrektur, das ist die *Hebung des Allgemeinbefindens,* die mit der Korrektur erreicht worden ist.

Meine Herren! Schwere Skoliosen drücken ganz außerordentlich auf den allgemeinen Gesundheitszustand. All die Patienten, die ich Ihnen im Bilde vorführte, haben darunter gelitten. Ganz besonders schwer der letzte Fall.



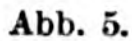


Abb. 5.



Abb. 6.

Eine richtiggeführte Korrektionskur wirkt sich stets besonders in einer Hebung des allgemeinen Gesundheitszustandes des Kranken aus. Ganz auffällig war das hier. Aus dem armseligen Kümmerer, den ich in Behandlung genommen habe, ist zwar keine Riesendame geworden, aber doch ein ganz praktikables Mädchen.

Die so häufig geäußerten Befürchtungen, daß solche Korrektionskuren, wie ich sie an Skoliosen mache, den allgemeinen Gesundheitszustand schädigen, sind falsch. *Das Gegenteil ist richtig!*

Nun, meine Herren, noch einen Fall (s. Abb. 7 u. 8), wo die Behandlung zwar noch nicht ganz beendet ist, der aber doch schon sehen läßt, was das Endresultat sein wird, und der durch seine Schwere den vorigen Fall noch übertrifft. Dieses junge Mädchen hier, eine Amerika-

nerin, die mir *Lorenz* von drüben zur Behandlung geschickt hat, war auch vom ersten Beginn der Erkrankung auf das sorgfältigste und nacheinander mit allen möglichen Kuren behandelt worden. Besonders hebe ich hervor, daß an ihr auch eine Abbotkur ausgeführt und daß die Patientin ganz besonders intensiv mit Gymnastik malträtiert worden ist. Sie war geradezu zur Parterreakrobatin erzogen.

Sie sehen die ungeheuer schwere Verbiegung, und ich mache Sie besonders auf den Schiefstand des Beckens aufmerksam. Wenn man



Abb. 7. Abb. 8.

die Patientin suspendierte, so stand die linke Spina handbreit über der rechten.

Das Korrektionsresultat sehen Sie auf den nächsten beiden Bildern.

Nun, meine Herren, noch etwas über die *Dauerhaftigkeit der Resultate.*

Ob diese Korrekturen stehen oder vergehen, das hängt von verschiedenem ab: 1. von der Natur des deformierenden Prozesses und 2. von der Führung der Nachbehandlung.

Der deformierende Prozeß wird in allen diesen Fällen ausgelöst durch eine schwere Schädigung der Tragkraft der Wirbelsäule. Welcher pathologische Prozeß wieder diesen Schädigungen zugrunde liegt, das wissen wir für den größten Teil der Fälle heute noch nicht — eine Lücke in der Pathologie, die dadurch nicht geringer wird, daß wir in

diesen Fällen von einer konstitutionellen Minderwertigkeit der Wirbelsäule reden.

Gelingt es dem Organismus, mit der statischen Minderwertigkeit der Wirbelsäule fertig zu werden, und nach dieser Richtung wirkt stets die Hebung des Allgemeinbefindens, die wir durch die Korrektur der Deformation erzeugen, so bleibt das durch die Korrektur erzielte Resultat als Dauerresultat erhalten. Andernfalls verliert man es ganz oder teilweise, auch wenn man die Nachbehandlung richtig führt.

In der Nachbehandlung kommt es darauf an, daß man die Wirbelsäule so lange stützt, als sie Stütze braucht, und daß man sie möglichst schnell so weit kräftigt, daß sie sich ohne Stütze tragen kann.

Exstirpation eines großen, primären Plattenepithelkrebses der Lunge.

Bemerkungen über präcanceröse Zustände an den Lungen, Trommelschlägelfinger und Brustwandbeziehungen der Lungengeschwülste[1]).

Von

E. Payr.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Leipzig. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. *Payr*.)

Mit 4 Textabbildungen.

Wenn jemand nach einem trefflichen, von erfahrenster Seite erstatteten Übersichtsreferat über ein großes Thema, wie wir es eben gehört haben, das Wort ergreift, so ist dies wohl nur dann berechtigt, wenn man entweder gleichfalls auf größeres Material gestützt, zu wesentlich anderen Anschauungen gekommen ist, oder über Beobachtungen zu berichten hat, die geeignet sind, zum Ausbau einzelner der angeschnittenen Fragen etwas Wissenswertes beizutragen. Der letztere Gesichtspunkt veranlaßt mich, Ihnen über ein ungewöhnlich großes *Plattenepithelcarcinom der Lunge*, seinen Verlauf und seine Behandlung etwas zu sagen, um so mehr als diese Neubildungen im allgemeinen das unerfreulichste Kapitel der so schön entwickelten Chirurgie der Brustorgane bedeuten.

Krankengeschichte. Herr W., 54 Jahre. Vater 50jährig an Magenleiden gestorben. Seit dem Jahre 1918 öfters Bronchitis. Neujahr 1920 schwere linksseitige Grippepneumonie mit kritischem Abfall am 9. Tage, jedoch fehlender völliger Dauerentfieberung. Am 27. I. 1921 wurde durch Punktion eitriges Pleuraexsudat nachgewiesen, am 29. I. Entleerung nach Resektion der 8. Rippe in der Scapularlinie in Lokalanästhesie (*Payr*). Nunmehr rasche ungestörte Erholung. Entlassung 1. III. 1921. Nachträgliche Abstoßung eines kleinen Rippensequesters. Von da ab 3 Jahre völligen Wohlbefindens.

Neuerliche ganz schleichend beginnende Erkrankung im Vorsommer 1923 mit gelegentlichem Reizhusten bei Erregung oder körperlicher Anstrengung, jedoch zunächst ohne jeden Auswurf; späterhin etwas Atemnot, unbestimmtes Druckgefühl in der Brust. Seit August Schmerzen in der Herzgegend, zuweilen Stechen in der ganzen linken Brustseite, ganz geringfügiger Auswurf, dessen wiederholte Untersuchung jedoch keine Tbc.-Bacillen ergibt. Blutspuren waren nie bemerkt worden. Durch Röntgenuntersuchungen wurden Verwachsungen zwischen Lunge und

[1]) Auszugsweise vorgetragen am 1. Sitzungstage der 48. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 23. IV. 1924.

Rippenfell festgestellt. Eine Badekur in Bad Elster blieb erfolglos. Ein Arzt stellte zu dieser Zeit eine Kaverne linksseitig fest, entdeckte beim Kranken Trommelschlägelfinger, gab Einspritzungen. Im September 1923 ergab eine neuerliche Röntgendurchleuchtung in unserem Institut einen deutlichen pyramidenförmigen mit der Spitze gegen den Hilus sehenden Schatten im linken Lungenfeld zwischen Ober- und Unterlappen, der lateralen Brustwand breitbasig aufsitzend. Im übrigen ist die Lunge frei. Der Befund wurde als interlobäre Schwiele gedeutet. Ich schickte den Kranken, der jetzt beim Treppensteigen regelmäßig über Kurzatmigkeit klagte, nach Baden-Baden, ließ Atemgymnastik im Zander-Institute, Terrainkur machen, augenscheinlich mit nur geringem Erfolg.

Ich habe den Kranken dann erst Weihnachten 1923 bettlägerig wiedergesehen mit sehr bedeutender Verschlechterung des Allgemeinbefindens, mit heftigen Intercostalschmerzen im Verlauf der 3. bis 7. Rippe, von der Achselhöhle ausgehend.

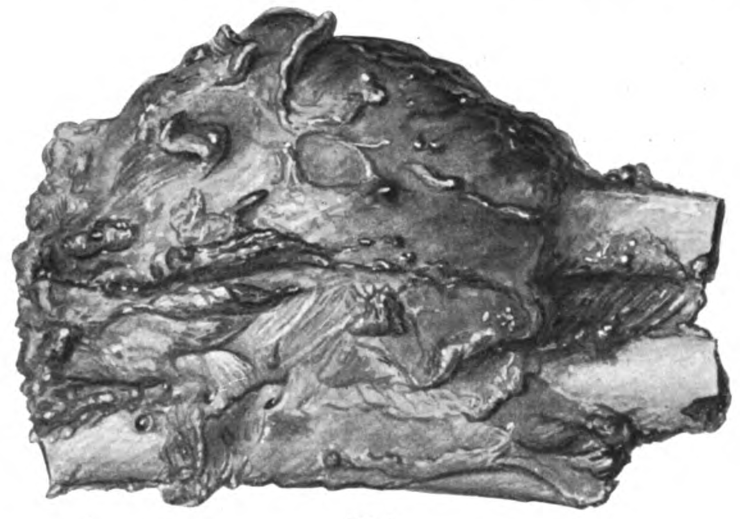


Abb. 1.

Wenig Husten, kein Auswurf. Die linke Brustseite schleppt bei der Atmung etwas nach. Ich fand nun an der linken seitlichen Brustwand zwischen vorderer und hinterer Axillarlinie, in der Höhe der 3. bis 6. Rippe einen flachen, derben, der Brustwand unmittelbar aufsitzenden Tumor von Kleinhandtellergröße. Die Geschwulst selbst ist wenig druckempfindlich, wohl aber strahlen die Zwischenrippenschmerzen deutlich von ihr aus. Lymphdrüsenschwellungen in der Axilla fehlen, ebenso in der oberen und unteren Schlüsselbeingrube. Sonst ist an der linken Brustseite weder eine Vorwölbung, noch eine Einziehung zu bemerken. Der Klopfschall über die ganze linke Lunge ist etwas herabgesetzt, das Atemgeräusch schwächer als rechts. Rasselgeräusche fehlen jedoch. Ein Pleuraerguß ist nicht nachzuweisen. Der 8. Rippe entsprechend findet sich die über 10 cm lange reizlose alte Thorakotomienarbe. Die rechte Lunge o. B. Auswurf ist zur Zeit nicht vorhanden. Blutdruck 115, der Blutbefund, abgesehen von einer Verringerung des Blutfarbstoffes (Hb. = 74), annähernd normal, 8200 Leukocyten.

Die neuerliche *Röntgenuntersuchung* ergibt in dem linken Lungenfeld, etwa der Grenze von Ober- und Unterlappen entsprechend, eine über faustgroße, kegel-

förmig gestaltete, mit der Spitze hiluswärts sehende, ziemlich scharf abgegrenzte Verschattung, die bis an die seitliche Thoraxwand heranreicht, ihr breitbasig aufsitzt, auch bei Durchleuchtung in verschiedenen Durchmessern keinen Zusammenhang mit Hilus, Mediastinum und Zwerchfell erkennen läßt (s. Abb. 1). Zur Zeit besteht kein Fieber. Die Schmerzen sind so bedeutend, daß reichlicher Gebrauch von antineuralgischen Mitteln unvermeidlich geworden ist. Die *Diagnose* schwankt zunächst zwischen sarkomatösem Brustwandtumor oder primärer Lungengeschwulst, neigt sich letzterer zu. Das Fehlen jeglichen Auswurfes spricht beinahe etwas mehr für die erstere Annahme, obwohl die sehr bedeutende Tiefenausdehnung des Tumorschattens stark auf primären Sitz in der Lunge hinweist. Ein anderweitiger Primärtumor ist bei genauester Untersuchung nicht zu entdecken.

Der Heilplan bestand in der Freilegung der Geschwulst. Im Fall der Unmöglichkeit radikaler Entfernung war reichliche Abtragung der sie umrahmenden Rippen sowie Resektion der zugehörigen Ni. intercostales zur Schmerzbekämpfung geplant.

Operation am 24. I. 1924 (*Payr*) in ruhiger Narkose nach vorheriger Morphium-Scopolamindarreichung. Bereitstellung des *Härtel*schen Überdruckapparates.

Bei abduziertem linken Arme wird ein zweihandtellergoßer seitlicher Brustwandlappen mit vorderer Basis gebildet (diese liegt etwas nach vorn von der vorderen Axillarlinie), der die 3. bis 7. Rippe freilegt. Am hinteren und unteren Anteil des Lappens werden größere Anteile des M. latiss. dorsi durchtrennt; er wird mit stumpfem Haken kräftig nach vorn gezogen. Man kommt in der Gegend der 3. bis 5. und des oberen Randes der 6. Rippe auf einen graurötlichen, das Rippenniveau um ca. 1 cm überragenden, etwa kindsfaustgroßen, flach gewölbten Tumoranteil. Die großen Gefäße und Nerven der Achselhöhle werden vorher freigelegt, um bei einer hoch gegen diese hinaufreichenden Brustwandresektion ungehemmt zu sein. Verdächtige Lymphdrüsenknoten sind in der Achselhöhle nicht zu finden. Es zeigt sich, daß die 3. und 4. Rippe völlig im Geschwulstgewebe aufgegangen sind; deshalb werden diese beiden zunächst 3 cm vor und hinter ihrem Eintritt in den Brustwandtumor freigelegt und durchtrennt. Der nun etwas in die Höhe zu hebende Tumor hängt mit Fascia endothoracica, Pleura parietalis und Lunge fest zusammen, dringt zweifellos in letztere vor. Es sind jedoch ausgedehnte Verwachsungen zwischen Lungenoberfläche und Pleura costalis vorhanden. Der Überdruckapparat arbeitet mit ganz schwachen Druckwerten nur zur Vorsicht. Nun wird auch die 5. Rippe als noch zum Tumor gehörig erkannt und ebenfalls vor und hinter ihrer Geschwulstumhüllung durchtrennt. Nun hat man das Neoplasma mit den 3 Rippenspangen in der Hand (s. Abb. 2), kann es etwas aus dem Thoraxinnern herausheben. Es zeigt sich deutlich, daß ein an der Basis weit über mannsfaustgroßer Zapfen tief in die Lunge hineinreicht. Die Lunge wird nun ringsum in gesundem Gebiete eingeschnitten und der Tumor abgetragen. In seinen peripheren Anteilen besteht er aus verhärtetem, stark anthrakotischem Lungengewebe. Nun zeigt sich nach Wegfall seines peripheren Teiles eine gewaltige mit graurötlicher, mörtelartiger, dabei zäher, manchmal salbenförmig wie aus einer Tube sich vorringelnder Masse erfüllte Höhle. Sie wird mit der Hand und großen scharfen Löffeln ausgeräumt, das sie begrenzende verhärtete Lungengewebe, die *Tumorkapsel* mit Messer und Hohlschere bis reichlich ins Gesunde herausgeschnitten. Dabei werden noch daumengroße Stücke schwärzlich gefärbten Tumorgewebes gewonnen. Man hat den Eindruck, daß gegen die Tiefe zu der Mantel der diesen Geschwulstbrei enthaltenden Erweichungshöhle wesentlich dünner wird. Er hat dort mehr die Beschaffenheit einer alten derben Schwiele oder Absceßmembran. Auch das Lungengewebe ist dort, wo es durch Tumor ersetzt ist, blaß graurötlich; das angrenzende tumorfreie Lungengewebe ist überall sehr stark von Kohlenstaub-

pigment durchsetzt; so ist es möglich die Geschwulstgrenzen ziemlich scharf zu bestimmen. *Die Blutung war auffallend gering.* Nur in der Tiefe sind 2—3 Umstechungen größerer Gefäße notwendig. An mehreren Stellen kommen aus eröffneten klaffenden kleineren Bronchen salbenartige Zylinder gelblichen, halb eingedickten Eiters (Bronchiektasen) hervor.

Großer *Mikulicz*-Schleier in den nun weit über mannsfaustgroßen Lungendefekt, der bei stärkerem Überdruck sich nicht unerheblich verkleinert; Füllung des Schleiers mit Rollgaze. Zurückklappung des Hautmuskellappens, einige Lagerungsnähte, teilweise Hautnähte, großer aufsaugender Verband.

Verlauf: Eingriff gut überstanden. In den ersten Tagen katarrhalische Erscheinungen über der rechten Lunge, 30 000 Leukocyten. Der anfangs etwas hohe Puls, 110—120, geht herab. Am 3. II wird der Schleier entfernt, nachdem



Abb. 2.

seine Füllung schon vorher partienweise gezogen worden war. Die linke Lunge atmet gut; in der Tiefe sind noch sehr reichliche Nekrosen zu sehen. 9. II. Bronchitis rechts wieder stärker, ziemlich reichlicher schleimig-eitriger Auswurf, jedoch keine Geschwulstzellen. 18. II. Langsame Verkleinerung der noch immer tiefen umfangreichen Wunde. Die sich stark verkleinernde Wunde wird mit Perhydrit, Pregl-Pepsin, Trypaflavin, Perubalsam, Phenolkampfer abwechselnd behandelt.

Seit Anfang März wiederholt reichlichere Granulationsblutungen. Behandlung mit 1% Silberbolus. 16. III. Körpergewicht 63 kg (Zunahme gegenüber der Feststellung vor dem Eingriff 6 Pfund). Gesunde Gesichtsfarbe, gute Nahrungsaufnahme. Über der rechten Lunge überall normales Atemgeräusch, links vesiculäres, jedoch mit Ausnahme der Spitze überall abgeschwächtes Atmen.

Von der axillaren Operationswunde führt ein nach oben hin verlaufender Kanal noch in die Tiefe, in der noch immer nekrotische Belege vorhanden sind; mäßige Schmerzen in der Operationswunde (Narbenzug?). Es besteht noch immer eine gewisse Neigung zu Blutungen aus der Fistel.

Eine neuerliche Röntgenaufnahme am 18. II. zeigte den vorher vorhandenen Tumor verschwunden, doch ist die operierte Brusthälfte stark eingesunken (s. Abb. 3).

Auf Tumor zu beziehende Verdichtungen im Lungengewebe sind nicht nachweisbar.

Entlassung 17. III. 1924.

Die *histologische Untersuchung* (*Hueck*) hatte ein typisch verhornendes *Plattenepithelcarcinom der Lunge* (s. pathologische Anatomie) ergeben. Die zerfallenden Massen aus der Lunge entsprechen demselben Befund. Das Stroma der angrenzenden gesunden Lungenanteile war sehr stark mit Kohle imprägniert.

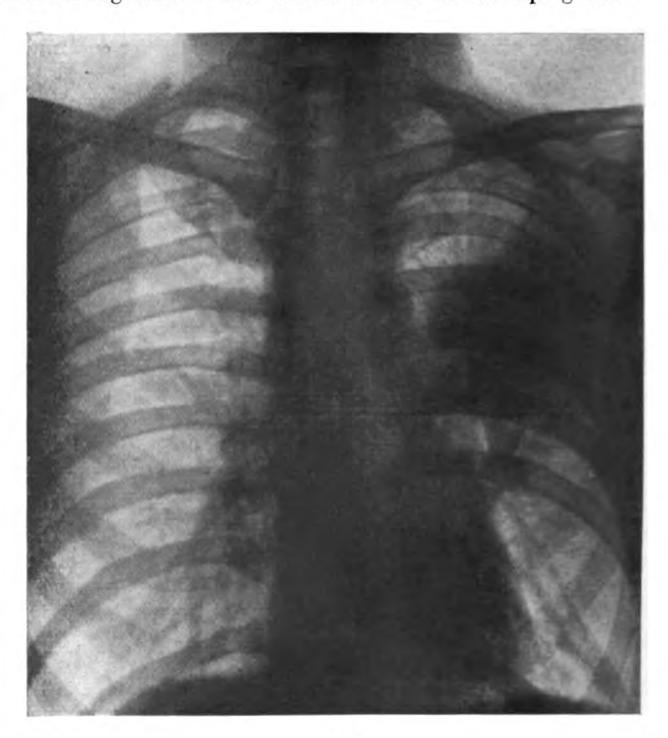


Abb. 3.

Der Operierte erhielt während der Nachbehandlung längere Zeit Einspritzungen mit *Carcinolysin* des Japaners *Matushita* 1—3 ccm jeden 2. Tag, jedesmal um 0,25 steigend. Das Mittel wurde gut vertragen. Es ist ein sicherlich nicht ganz wirkungsloses Präparat, mit dem wir zum Teil sehr interessante Erfahrungen gemacht haben. In manchen Fällen war die Wirkung auf das Allgemeinbefinden geradezu überraschend günstig, während sie in anderen wieder ganz zu fehlen schien. Jedenfalls müssen noch weitere Erfahrungen gesammelt werden. Wir haben eine größere Zahl inoperabler Krebsfälle mit demselben behandelt.

Der weitere Verlauf gestaltete sich zunächst sehr günstig. Die quälenden Schmerzen waren völlig geschwunden, die Nahrungsaufnahme wurde sehr befriedigend, das Allgemeinbefinden hob sich. Die Fistel sonderte nur in mäßiger Menge ein mehr blutig-seröses, als eitriges Sekret ab. Gegen Anfang Mai stellten

sich wieder gelegentlich Schmerzen in der linken Brustseite, in den Arm ausstrahlend, ein. Jene vom Intercostaltyp sind verschwunden. Die Verschlechterung ist auf eine Ende April durchgemachte Grippe mit hohem Fieber zurückzuführen. In den letzten Wochen stellte sich eine Schwellung der Infraclaviculargegend ein.

Die Sekretion aus der axillaren Fistel wurde zeitweise stärker. Es gab mehrmals Retentionen mit Fieberanstieg. Nach Abfluß des Sekretes fiel die Temperatur jedesmal prompt. Luftaustritt ist niemals beobachtet worden. Lungenerscheinungen sind auch jetzt noch nicht vorhanden, doch ist eine deutliche Infiltration der seitlichen Brustwand vorhanden. Anfang Mai stellte sich eine linksseitige Recurrenslähmung ein, die auf den Druck einer Lymphdrüse zurückzuführen ist.

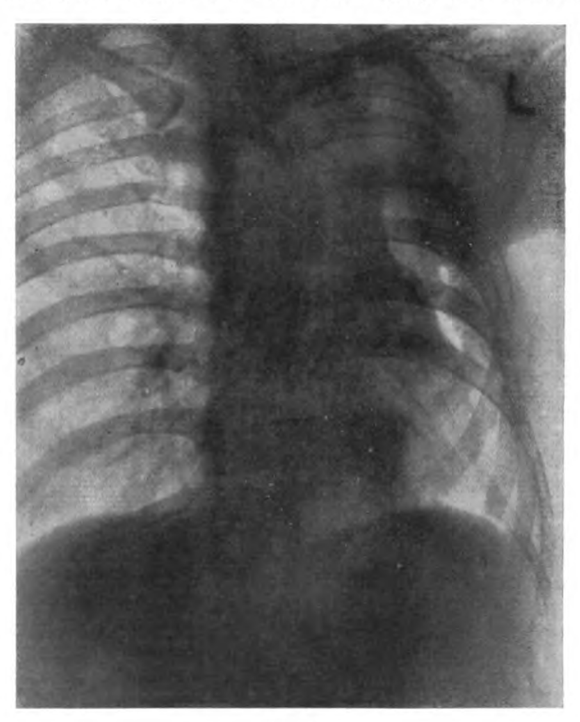


Abb. 4.

Das Allgemeinbefinden ist noch immer ein befriedigendes, die Nahrungsaufnahme genügend. Eine erhebliche Gewichtsabnahme ist nicht zu verzeichnen. Dyspnöe, Reizhusten und Auswurf fehlen vollständig. Es hat also den Anschein, daß es sich um ein beginnendes Brustwandrezidiv handelt, nicht um ein solches innerhalb der Lunge. Allerdings bestehen auch für dieses keine Aussichten einer abermaligen operativen Entfernung. Es hat den Anschein, als ob der Verlauf sich noch durch einige Zeit hinziehen sollte.

Wegen Verschlechterung des Allgemeinbefindens wurde der Kranke am 20. V. abermals in unsere Klinik aufgenommen.

Befund: Über der rechten Lunge überall heller sonorer Schall. Herzdämpfung normal. *Links:* In der Supraclaviculargrube heller, voller Schall, unterhalb des Schlüsselbeines etwas gedämpft. Deutliche Resistenz an der vorderen und seitlichen

Brustwand und tiefes Ödem. Keine Schwellung der Supraclaviculardrüsen, dagegen in der Achselhöhle eine haselnußgroße harte Drüse. Hinten, oberhalb des Schulterblattes heller Schall, unterhalb eine hellere Schallzone, von der 8. Rippe nach abwärts etwas Dämpfung. Über beiden Lungen Vesiculäratmen, in der linken Axillarlinie und über dem linken Unterlappen Atmung abgeschwächt etwas rauh, einzelne Ronchi.

Die Schmerzen sind in der letzten Zeit erst heftiger geworden; Reizhusten besteht nur zur Nachtzeit. Es bestehen neuralgische Schmerzen im linken Arm. Eine Gewichtsabnahme ist bisher nicht erfolgt.

In der vorderen Achsellinie führt eine Fistel 8 cm weit in die Tiefe, entleert etwas blutig-seröse Flüssigkeit, jedoch keinen Eiter. Innerhalb weniger Tage entsteht unterhalb der linken Scapula und an der seitlichen Brustwand, in der Achselhöhle und in der unteren Schlüsselbeingrube eine sehr beträchtliche Schwellung, zum Teil entzündlicher Natur, wohl aber der Hauptsache nach als *Brustwandrezidiv des Tumors* zu deuten; eine ödematöse Schwellung des Armes besteht jedoch nicht. Die Fistel beginnt nun auch stark eitriges Sekret abzusondern. Zugleich stellt sich auch etwas reichlicheres Sputum ein. Von jetzt an werden in mehrtägigen Zwischenräumen je ein paar Kubikzentimeter Pepsin-Pregl-Lösung in die erwähnte Schwellung eingespritzt. Im Sputum finden sich reichlich Eiterkörperchen, Tumorzellen, Erythrocyten, Bakterien und Kokken. Es wird dem Patienten jetzt auch eine Zeitlang täglich ein Teelöffel vom *Kotzenberg-Deutschmann*schen *Tumorcidin* gegeben. Gelegentlich auch wieder Carcinolysin-Injektionen.

26. V. Deutliche Abnahme des Infiltrates unterhalb des Schlüsselbeines; dasselbe verschwindet unter unseren Augen innerhalb weniger Tage. Fisteldarstellung durch Einspritzung mit Jodoform-Glycerin versucht, führte in keine bedeutende Tiefe.

Am 5. VI. ist das gesamte Brustwandinfiltrat vorn und hinten restlos verschwunden. Das Allgemeinbefinden hat sich dabei aber offenkundig verschlechtert, die Fistel sondert stark Eiter ab. Von jetzt ab deutliche Abmagerung, schlechte Nahrungsaufnahme.

Am 17. VI. fällt eine sehr bedeutende Vergrößerung der bis dahin engen Fistel auf. Es entleeren sich große nekrotische Gewebsfetzen. Tumorcidin wird ausgesetzt. Da es sich bei mäßigem, gelegentlich höher ansteigendem Fieber sicher um wiederholte Retentionen handelt, wird am 19. VI. eine Erweiterung der Fistel in Lokalanästhesie + Chloräthylrausch vorgenommen. Die Brustwand über einer mit dem Finger zu tastenden großen Höhle wird gespalten; sie hat die Größe einer guten Mannsfaust, ist mit demselben mörtelartigen, graurötlichen, halb nekrotischen Tumorgewebe, das wir schon seinerzeit in der Lunge gefunden hatten, erfüllt. Sie wird mit dem scharfen Löffel ausgeräumt. Es ergibt sich dabei wieder eigentümlicherweise ein völlig glattwandiger Hohlraum, der sich nicht in die Tiefe der Lunge fortsetzt.

Versorgung mit *Mikulicz*-Schleier.

Der kurzdauernde Eingriff hat den Kranken sehr stark mitgenommen.

21. VI. Der Kranke verfällt jetzt rasch. Es wird schwarzes, aashaft stinkendes Sputum (typischer Brandgeruch) ausgehustet. Es besteht zweifellos Lungengangrän.

28. VI. Exitus. Sektion verweigert.

Über das Interesse des einzelnen Falles hinausgehend scheinen mir folgende Fragen zu sein:

1. Zusammenhang zwischen vorausgegangenen akuten und noch bestehenden *chronischen exsudativ-entzündlichen Erkrankungen und Reiz-*

zuständen von Bronchien und Lunge mit der sekundären Krebsentwicklung (*präcanceröse Zustände der Lunge*); angebliche oder tatsächliche *Zunahme der Häufigkeit der Lungencarcinome?*

2. *Trommelschlägelfinger und primärer Lungenkrebs;*

3. *Die frühzeitige Pleuraverwachsung* mancher Lungenkrebse und ihre mutmaßlichen Ursachen; *Differentialdiagnose gegenüber dem Brustwandsarkom;*

4. *Gegensätzliches Verhalten des Lappencarcinomes gegenüber dem Hiluskrebs* (Bronchialcarcinom) sowohl im *Röntgenbilde* als hinsichtlich der Verklebungen;

5. *Operabilität, Radikaloperationen, palliative Eingriffe.*

ad 1. Wir müssen uns im Hinblick auf die nachfolgenden Ausführungen über die *präcancerösen Zustände der Lunge* (Reiztheorie des Krebses), die Metaplasiefrage des Alveolarepithels in ihrer Bedeutung für die Klinik des primären Lungenkrebses ganz kurz mit der *pathologischen Anatomie* dieser Neubildungen befassen.

Die Pathologen unterscheiden a) den hilusnahen Bronchialwandtumor (*Hiluskrebs*), b) die *diffus infiltrierende Form* und c) *die umschriebene Geschwulstbildung innerhalb eines Lungenlappens*. Ausgangspunkt sind entweder die Bronchialschleimdrüsen, das Bronchial- oder Alveolarepithel. Die Mehrzahl der zu beobachtenden Krebsgeschwülste sind Zylinderzellenkrebse, seltener Adeno- oder Gallertcarcinome. In einer ganz erheblichen Zahl von Fällen sind Plattenepithelkrebse festgestellt worden (s. u.). *Schmorl* macht neuerdings darauf aufmerksam, daß manche Lungenkrebse auffallend kleinzellige Struktur aufweisen. Dies hat bei einer besonders interessanten Form, dem *Schneeberger Lungenkrebs* (s. u.) zur Verwechslung mit Lymphosarkomen geführt.

Grobanatomisch stellt sich der Hiluskrebs entweder als ein umschriebener, höckeriger weicher Tumor mit einem Bronchus I. oder II. Ordnung als Zentrum dar; von da erstreckt er sich nicht selten, mantelförmig Teile des Bronchialbaumes umscheidend (daher auch das typische „*strahlige*" Röntgenbild), in die Lunge hinein, stenosiert die ihm zugehörigen Bronchialäste durch einwucherndes Geschwulstgewebe oder Kompression von außen. Ebenso kann es auch zum Druckverschluß der Arterien und Venen der zugehörigen Lungenabschnitte kommen; das kann vielleicht die große Neigung zur Tumornekrose erklären. Die Bronchialstenose bedingt Sekretstauung mit nachfolgender Erweiterung. Das Sekret wird dank der Anwesenheit von Keimen in der Regel ein eitriges sein. Es kann ebenso zu salbenartiger Konsistenz eingedickt werden, als nach völliger Zerstörung des Epithelbelages zu Zerfallserscheinungen und Hohlraumbildung in der Umgebung eines bronchiektatischen Bezirkes führen. Herdförmige Atelektase ist jedenfalls seltener als Ektasie.

In anderen Fällen breitet sich der Krebs auf dem Wege der Hiluslymphdrüsen oder Lymphgefäße der Lunge weit in den betreffenden Lappen aus (Lymphangitis carcinomatosa (*Kaufmann*).

Die diffus infiltrierende, *pneumonische* Form umfaßt größere Abschnitte der Lunge von Kinds- bis Mannsfaustgröße, zuweilen einen ganzen, ja mehrere Lappen ergreifend. Das Geschwulstgewebe gleicht einem käsig-pneumonischen Herd. Die groben Bronchien können dabei lange frei bleiben. Die Brochiallymphknoten sind aber in der Regel mit erkrankt.

Der umschriebene Tumor in einem Lungenlappen, der knotige, nicht ganz selten mehr *peripher* gelegene, meist vom Alveolarepithel ausgehende *Lappenkrebs* kann im Beginn tatsächlich eine *lokale Erkrankung darstellen*, ist deshalb am ehesten als eine *chirurgisch angreifbare Form* dieser höchst bedenklichen Erkrankung anzusehen. Eine knotige Aussaat läßt allerdings meist nicht allzu lange auf sich warten, wenn nicht schon durch vorhergehende Erkrankungen (s. u.) eine Art Abgrenzung erfolgt war.

In manchen Fällen scheint sich der Krebs innerhalb der Lunge in der Weise auszubreiten, daß aus dem Zusammenhang gelöste Krebszellen sich von dem primären Erkrankungsherd auf dem Wege der kleinen Bronchialäste in die nähere und fernere Nachbarschaft verschieben; Alveolen und Bronchiolen sind dann mit Geschwulstzellen vollgepfropft „wie ausgegossen“. Es sind dies wohl ähnliche Vorgänge, wie wir sie bei der Verschleppung von Geschwulstmaterial beim Mammacarcinom innerhalb der Milchgänge so oft sehen. Dies lose Zellmaterial führt offenbar zu multipler weit ausgreifender Krebsaussaat durch Impfung. Ganz ähnliche Vorgänge sind ja auch bei dem wuchernden Epithel der Grippelungen (s. u.) gesehen worden. Ein baldiges Übergreifen auf benachbarte Organe: Mediastinum, Zwerchfell, Brustwand usw., je nach der Lage des Primärtumors, liegt gleichfalls in der Natur dieser Neoplasmen.

Die Lungenkrebse sind von weißgrauer oder grauroter Farbe, manchmal sogar auffallend blaß; sie neigen sehr zu Zerfall und bilden dann große mit Geschwulstdetritus erfüllte Hohlräume. *Kaufmann* fand bei einem 46jährigen Mann am rechten Unterlappen eine faustgroße fetzige Höhle, deren Wandschichten aus Tumormassen bestanden, die sich aus zum Teil verhornten, seltener verkalkten Plattenepithelien zusammensetzten. Zuweilen sind die Inhaltsmassen dieser *Krebskavernen* (*Jores*) mörtel- oder kreideartig, wie in unserem Falle. In einem Fall von *Schwalbe* war eine hühnereigroße Kaverne des linken Oberlappens mit Koagulis und einem taubeneigroßen bröckeligen Ballen aus abgestorbenem Geschwulstgewebe erfüllt. Die Ansammlung von zum großen Teil nekrotischem, nicht selten verkreidetem oder verkalktem Geschwulst-

material, in einem durch eine vorausgehende Erkrankung präformierten Hohlraum scheint geradezu für manche Lungenkrebse charakteristisch zu sein. Auch die Operationsberichte verschiedener Autoren (s. u.) lauten gleichsinnig. Aber auch die im Lungengewebe festsitzenden Primärtumoren werden nicht selten in großer Ausdehnung nekrotisch gefunden.

Nicht selten enthalten die Bronchien eingedicktes, schleimig eitriges Sekret. Bei Bronchusstenose sehen wir oftmals Einziehungen der Brustwand. Die tumorartige Vorwölbung durch Expansivdruck ist seltener.

Krebse mit *Plattenepithelzellen* — *Cancroide* — Schichtungskugeln und Verhornung sind wiederholt schon beschrieben worden. Ihre Zahl ist ständig im Wachsen begriffen (*Orth*, *Dömeny*, *Watsuji*, *Kaufmann* u. v. a.). *Ernst* fand einen Plattenepithelkrebs von einem größeren Bronchus ausgehend. Sonst hat man Plattenepithelkrebse wiederholt von der Wand alter phthisischer Kavernen oder Bronchiektasen ausgehen sehen (*Kaufmann*, *Friedländer*, *Wolf*, *Schwalbe*, *v. Hansemann*, *Simmonds*, *Hermann*, *Peronne*, *Pässler*, *Sehrt*, *Borst*, *Levy*, *Cohn*, *Neumeister* — Lit. bis 1905 — u. a.). *Sauerbruch* sah viermal Carcinome sich auf dem Boden von Bronchiektasien entwickeln.

Manchmal liegen abgekapselte tuberkulöse Herde mit weitreichender Verkäsung vor (*Simmonds*). Der Kavernentyp ist jedoch ungleich häufiger.

Das verhornende Plattenepithel auf Schleimhautboden ist vielfach durch *Metaplasie* erklärt worden — mehr ein Schlagwort, als eine Begründung.

Unser trefflicher Leipziger Pathologe *Hueck* glaubt an eine Anpassung der Struktur an die veränderte Funktion, ist der Ansicht, daß Plattenepithelkrebse der Lunge wohl immer ein durch Funktionsstörungen verändertes Epithel (wie es eben in Kavernen, Bronchiektasen vorkommt) zur Voraussetzung haben. Ich möchte mich dieser Anschauung voll und ganz anschließen. — Die ganz bekannte Erfahrungstatsache, daß Kavernen, Bronchiektasen den Boden für Lungenkrebse abgeben, ist in neuester Zeit dahin erweitert worden, daß man nach *Grippe*, *Masern*, *Keuchhusten* gar nicht selten metaplastische Umwandlungen des Bronchialepithels beobachten kann, gelegentlich mit *völliger Erfüllung der Alveolen mit gewuchertem Zellmaterial*, aber auch mit carcinomähnlichen, zottenähnlichen Wucherungen in die Alveolen hinein (*Schmidtmann*, *Fritzsche*, *Askanazy*, *Siegmund*, *Teutschländer*). In neuester Zeit sind zwei Arbeiten von Pathologen *Schmidtmann*, *Siegmund* über das fragliche Thema erschienen, die für die Praxis unseres Faches von Bedeutung sind. Ersterer berichtet aus dem Marburger pathologischen Institut über nicht selten gesehene metaplastische Veränderungen des Bronchialepithels nach Grippe in Plattenepithel.

Askanazy fand metaplastische Bildung von Plattenepithel an Stellen, an denen das normale Bronchialepithel zerstört war. Die Epithelien befanden sich in starker Wucherung. Diese Befunde stellen gleichsam die Anfangsstadien für die auf diesem Boden sich entwickelnden Carcinome dar. Es bedarf also keineswegs so schwerer Veränderungen, wie sie in alten Kavernen und Bronchiektasen vorliegen, um tiefgreifende Epithelumwandlungen entstehen zu lassen. Die Arbeit von *Siegmund* handelt vor allem über die Krebsentwicklung in Bronchiektasen und chronisch pneumonisch indurierten Lungenabschnitten, aber auch wieder über die *Epithelmetaplasie* in Lungen von Masern-, Keuchhusten- und Influenzafällen. Wir werden hören, daß es noch eine große Anzahl weiterer, bisher wenig beachteter Gelegenheitsursachen zu solchen Charakterwandlungen des Epithels gibt. Sehr interessant sind seine Untersuchungen an *Grippelungen;* die Epithelwandlung erfolgt nie in sämtlichen erkrankten Bronchialabschnitten, sondern *stets nur herdweise*. Der Verfasser glaubt, daß es sich dabei um *atypisch verlaufende regenerative Prozesse* handelt. *Siegmund* zählt die von ihm beobachteten Tumoren mehr den *Basalzellenkrebsen* zu, als den typischen Cancroiden der Haut, obwohl eine deutliche Neigung zur Bildung typischer Schichtungskugeln mit Verhornung zu bemerken war. Er betont, daß unter chronischer Reizwirkung sich abspielende Regenerationsprozesse in vielen Fällen von größter Bedeutung für die Geschwulstentwicklung sind. Die Umwandlung des Bronchialepithels in plattes hat nur für den Zellencharakter der sich entwickelnden Neubildung Bedeutung, nicht für das Entstehen eines solchen an sich.

Endlich hat auch *Teutschländer* beim Studium der Rattenpneumonie ganz gleichlautende Veränderungen am Bronchialepithel gefunden. *Siegmund* erklärt sich die Krebsentstehung ähnlich wie das Lebercarcinom auf dem Boden der Cirrhose. *Ribbert* und *Friedländer* wollten das Carcinom auf tuberkulösem Boden mit dem Lupuskrebs vergleichen. Die chronische Reizwirkung von seiten des eitrigen Bronchialsekretes scheint die Hauptrolle zu spielen. Diese beiden Anschauungen hatten schon lange vorher ihre Vorläufer. *Dömeny* hatte bei 6 Fällen von Lungenkrebs festgestellt, daß die betreffenden Kranken an Tuberkulose, Bronchitis, Pneumonie, Pleuritis gelitten haben, glaubte, daß das Zugrundegehen zahlreicher Epithelien den Reiz zur Proliferation der unbeschädigt gebliebenen Epithelbestände abgeben kann. *Eppinger sen.* bezweifelte dies damals mit dem Hinweis auf die Seltenheit von Lungenkrebs gegenüber der enormen Häufigkeit der angeführten Erkrankungen der tieferen Luftwege.

In neuester Zeit gesellt sich zu diesem zum Teil schon recht weit zurückgehenden Beobachtungsmaterial der sog. *Schneeberger Lungenkrebs der Bergarbeiter in Arsen- und Kobaltgruben*, der auf Veranlassung

des sächsichen Krebskomitees einer neuerlichen, sehr eingehenden Erforschung unterworfen worden ist (*Saupe*, *Rostoski*, *Schmorl*). Die Überladung der Lunge mit arsen- und kobalthaltigem Gesteinsstaub wäre im Sinne der Reiztheorie zu verwerten. Die auffallende Häufung von Lungenkrebs — manche der früher als Lymphosarkome gedeuteten Tumoren sind kleinzellige Krebse (*Schmorl*) — in diesem Bergbaubetrieb hat zu einer Aussprache über den *Zusammenhang von Lungenstauberkrankungen* (*Pneumokoniose*) mit *Lungencarcinom* geführt. Verschiedene Pathologen (*Helly*, *Siegmund*, *Benda*) halten einen solchen für wohl möglich, durch einzelne Fälle wahrscheinlich gemacht. *Hampeln* hat auf die Beziehungen zwischen Straßenstaub und Lungentumor aufmerksam gemacht. Als sicher kann wohl eine Reizung des Bronchialepithels durch die massenhaft eindringenden und nicht genügend ausgehusteten Fremdkörper angesehen werden. *Hall*, ein amerikanischer Autor, bestätigt vollinhaltlich die deutschen Beobachtungen über die Entwicklung bösartiger Lungengeschwülste bei Kobalt-, Nickel-, Wismutarbeitern, ebenso in Sandsteinbrüchen (*Schmorl*), die als Ausgangspunkt des Wachstums die chronisch entzündete Bronchialschleimhaut oder die Bronchialschleimdrüsen annehmen.

Dem entsprechen amerikanische Beobachtungen über das verhältnismäßig häufige Vorkommen des Lungenkrebses bei Arbeitern in Ölraffinerien, die reizenden Gasen ausgesetzt sind (*Hall*). In neuester Zeit ist auch auf die Bedeutung der Kampfgasschädigungen im Weltkrieg aufmerksam gemacht worden (*Kraus*).

Aber nicht nur die feinen im Laufe vieler Jahre erfolgenden Fremdkörperablagerungen, sondern auch grobe Fremdkörper können allem Anschein nach durch die von ihnen hervorgerufenen chronisch-entzündlichen Veränderungen Veranlassung zur Geschwulstbildung geben.

Ein Fall von *Weiss* berichtet über eine 37jährige Frau, die als 13 Monate altes Kind eine Krawattennadel aspiriert hatte, sie die 35 Jahre in sich trug. Eine im 7. Lebensjahr vorgenommene Empyemoperation war erfolglos. Späterhin Abmagerung, blutiger Auswurf, Dyspnöe ohne Zyanose, rechts hinten unten Dämpfung. Das Röntgenbild zeigte eine Verschattung im rechten Unterlappen mit dem Fremdkörper — Absceßdiagnose. Das Bronchoskop dringt bis in die Absceßhöhle, Entleerung von viel Eiter, Tod 4 Tage später. Die Sektion zeigte einen Tumor um den Fremdkörper, der sich histologisch als Carcinom erwies.

Mit allen diesen sich auffallend häufenden Beobachtungen steht unmittelbar die Frage im Zusammenhang, ob der primäre Lungenkrebs in den letzten Jahren tatsächlich wesentlich häufiger geworden, oder bloß mit den neuzeitlichen Hilfsmitteln (*Röntgen*) früher und leichter erkannt wird?

Auch darüber hat man sich in letzter Zeit mehrfach ausgesprochen. Der amerikanische Pathologe *Barron* meint, daß Tuberkulose und die letzte große *Grippeepidemie* eine Rolle spielen. Ganz derselben Ansicht

bezüglich der letzten Influenzaepidemie mit den vielen chronischen Lungenerkrankungen ist *Moise*. Er zählt 2 Fälle auf je 100 Sektionen; das wären schon sehr bedeutende Zahlen. Die früheren Angaben unserer deutschen Pathologen und Kliniker ergaben ein viel geringeres Verhältnis 0,2–0,65% (*Pässler, Fuchs, Riechelmann, Fröhlich, Wolf* u. a.). *Seydel* fand unter 10 829 Sektionen des Münchner pathologischen Institutes nur 31 primäre Lungenkrebse = 0,28%. Nach den neuesten vorliegenden Berichten kann kaum mehr daran gezweifelt werden, daß das *Lungencarcinom in starker Zunahme* begriffen ist. Gerade in den letzten Jahren haben sich die Mitteilungen über ein gehäuftes Vorkommen gegenüber früheren Zeiten in erstaunlichem Maße gemehrt. Es ist kaum angängig, dies nur auf eine bessere Diagnose zurückzuführen, da auch die Pathologen ihn am Sektionstisch viel häufiger zu sehen bekommen. *Mathias* hat beispielsweise am Breslauer Material in 3 Jahren 26 Fälle beobachtet, während *Pässler* früher in einem wesentlich längeren Zeitraum nur 4 Fälle auffinden konnte. *Berblinger* meldet aus dem Jenenser Institute eine Zunahme der primären Lungenkrebse. *Versé* findet die Zunahme der Lungenkrebsfälle in den letzten Jahren an verschiedenen Orten Deutschlands sehr auffallend; auch an seinem Charlottenburger Material hat sich dies erwiesen. *Mönckeberg* ist schon 1916 in Straßburg die Häufung von Lungen- und Bronchialkrebsbefunden aufgefallen. Ebenso verweist *Hübschmann* auf die relativ großen Zahlen dieser Neubildungen am Leipziger Sektionsmaterial. Über den Zusammenhang mit der so stark auftretenden Grippe äußern sich die Pathologen zwar nicht ablehnend, manche zustimmend, aber vorsichtig. *Rau* berechnet für Dresden-Friedrichstadt aus dem Institut *Schmorls* den Prozentsatz der Lungenneubildungen mit 6,4%, und zwar stehen die bösartigen Lungentumoren an 5. Stelle der sezierten Krebsfälle. Auch bei Frauen hat gegenüber der Vorkriegszeit eine bedeutende Zunahme stattgefunden. Das sind ja so gewaltige Zahlen, daß man an ihnen unmöglich mehr achtlos vorübergehen kann!

Bei den geradezu durch ihre Größe überraschenden Zahlen *Raus* handelt es sich keineswegs um eine zufällige an einer Stelle erfolgte Häufung des Lungenkrebsmateriales, sondern es stehen ihnen nahezu gleichlautende statistische Erhebungen aus anderen Krankenhäusern zur Seite; so fand *Briese* für Chemnitz 1898–1916 4,5%, *Bejach* für Berlin 6,2%, *Brinkmann* für Leipzig 5,6%, *Kolszewski* für Berlin-Schöneberg 6%. Im Rudolf-Virchow-Krankenhaus in Berlin fanden sich im letzten Jahre unter 187 Krebsfällen 8 primäre Lungenbronchialcarcinome = 4,2%. Seit die Untersuchung beendet, sind wieder eine Anzahl gleicher Fälle zur Autopsie gekommen, die den Prozentsatz zweifellos erhöht hätten (*Schmoller*).

Die Lungentumoren nähern sich also in der Häufigkeit ihres Vor-

kommens den Oesophaguskrebsen, die bisher mit 6% an 5. Stelle des gesamten Carcinommateriales gestanden hatten.

In demselben Sinne einer ungewöhnlichen Häufung äußern sich auch die inneren Kliniker (z. B. *v. Wenckebach*, *Brauer*, *Claus* u. a.); so konnte *Rostoski* eine auffallende Zunahme der Lungenkrebsfälle in Dresden feststellen, ebenso ist in der medizinischen Klinik meines verehrten Kollegen *von Strümpell* in letzter Zeit eine erhebliche Zunahme des Materiales an Lungenkrebs beobachtet worden (*Aßmann*). Die Zahl der Mitteilungen von Einzelfällen und kleinen Serien im Schrifttum unseres Faches vergrößert sich zusehends. Auch in meiner Klinik, in der ich selbst manchmal durch ein paar Jahre keinen einzigen Fall gesehen hatte, kamen im letzten halben Jahre 4 Fälle zur Beobachtung.

Jedenfalls kann man aus einer größeren Zahl mitgeteilter klinischer Fälle herauslesen, daß sehr häufig über vorausgehende Pneumonien mit unvollständiger Lösung und sehr langwierigem Verlauf, oftmals rezidivierende Bronchitiden und Grippeanfälle berichtet wird. Wenn eine ausführliche Vorgeschichte vorhanden, so fehlt selten ein dahingehender Hinweis. Allerdings wird man entgegnen, wie es schon *Eppinger* getan, daß eben Erkrankungen der Atmungsorgane so überaus häufig sind, daß fast jeder Träger eines späteren Lungentumors bei Erkundigung nach solchen irgend etwas Positives anzugeben hat. Aber manchmal wird der Zusammenhang, wenn es sich um denselben Lappen derselben Seite handelt, doch recht sinnfällig.

Alles was Narbe, chronische Entzündung, Eiterung, Hohlraumbildung Epithelverlust mit Regeneration bedeutet, kann Ausgangspunkt für eine krebsige Neubildung in der Lunge werden.

Man denke an die uns wohlbekannten ähnlichen Vorgänge der Tumorentwicklung in der steinhaltigen Gallenblase, im *Graser*schen Divertikel, den chronisch entzündeten und eiterhaltigen Nebenhöhlen der Nase, das Ulcuscarcinom, den Krebs in der osteomyelitischen Totenlade, auf den verschiedenen Geschwüren der Haut, der Eichel unter der verengten und chronisch entzündeten Vorhaut, im Speiseröhrendivertikel, im Wurmfortsatz. Die Neigung zur Epithelumwandlung von Zylinder- in Plattentypus scheint in Alveolen und Bronchialbaum eine ganz besonders große zu sein.

ad 2. In unserem Falle bestanden schon seit einigen Monaten, der Zeitpunkt des Auftretens ließ sich nicht genau feststellen, deutlich *Trommelschlägelfinger*. Einer der früher behandelnden Ärzte stellte auf Grund dieses Befundes die Diagnose: Kaverne. Es scheint, wenigstens bei uns Chirurgen, kaum bekannt zu sein, daß gerade bei Lungenneubildungen, diese so charakteristischen Veränderungen des Nagelgliedes der Finger und der Nägel selbst gar nicht so selten vorkommen.

Nur *Sauerbruch* bemerkt in seiner Thoraxchirurgie, daß bei Lungen-

krebs frühzeitig kolbige Verdickungen der Endphalangen der Finger auftreten. Ich möchte dabei den Nachdruck auf das Wort „frühzeitig" legen (s. u.). Das Vorkommen von Trommelschlägelfingern bei Lungenneubildungen ist den Internisten und Pathologen offenbar schon längere Zeit bekannt (*Sternberg*, *E. Ebstein*, *Teleky*, *Schlagenhaufer*, *M. B. Schmidt* u. a.). Dagegen fehlen auch in den neuesten Handbüchern der inneren Medizin noch Hinweise auf diese Erscheinung (*Stähelin*, *F. Pick*). Es ist also ein Symptom, dem bisher keine allgemeine Bedeutung zugelegt worden ist. Dabei handelt es sich in einem erheblichen Teil der mitgeteilten Fälle mit genauem zugehörigen Sektionsbefund keineswegs nur um lokale Veränderungen an dem Fingernagelglied, sondern um die von *E. Bamberger* und *P. Marie* als *hypertrophierende Osteoarthropathie* beschriebene Erkrankung ausgedehnter Skelettabschnitte. Die periostalen Auflagerungen sind oft sehr bedeutend. Neuerliche Arbeiten von *Högler*, *Weinberger*, *Grafe-Schneider* und *Steckelmacher* befassen sich sehr eingehend mit dieser Erscheinung. Am häufigsten hat man sie bei chronischen Lungeneiterungen, ebensolchen Pleuraempyemen, dann bei primären oder sekundären Tumoren der Lunge oder des Mediastinum gesehen; in der vortrefflichen Aufstellung *Höglers* über die bisherigen Beobachtungen von Trommelschlägelfingern bei den verschiedensten Grundleiden, sind Krebse der Lunge wesentlich häufiger vertreten als Sarkome. Auch bei Lymphgranulomatose sind sie wiederholt beobachtet worden. Die Zahl der Grundkrankheiten, bei denen die *Akropachie*, so nannte *Högler* die typischen Fingerveränderungen, vorkommt, ist eine ganz bedeutende, so z. B. bei eitrigen und jauchigen, chronisch verlaufenden Erkrankungen, Cystopyelonephritis, Dysenterie usw. Wohlbekannt ist das Symptom bei Herzfehlern mit Stauung im kleinen Kreislauf, besonders den angeborenen; gerade aus dem frühen Kindesalter liegen zahlreiche Beobachtungen vor. Alles was zu einer chronischen Stase im kleinen Kreislauf führen kann, gehört hierher, also auch Aortenaneurysmen, rachitische Thoraxdeformitäten usw. Auffallend erscheint es mir, daß ich bei unserem sehr großen Material von retrosternalen, ja völlig *endothorakisch gelegenen Kröpfen* bisher die zugehörigen Veränderungen nicht gesehen habe. Es ist ja immerhin möglich, daß nicht genügend scharf auf das Krankheitszeichen geachtet worden ist, höhere Grade wären mir aber wohl kaum entgangen. Viel schwieriger zu erklären ist das Vorkommen bei Lebercirrhose und chronischen Gallenstauungen und bei Pylorusstenose. Besonders interessant sind die Fälle mit *einseitig* entwickelten Glockenklöppelfingern mit Uhrglasnägeln bei Aorten- und Subclavia-Aneurysmen (*E. Ebstein*), bei veralteten Schulterluxationen. Dabei ist der Druck des verrenkten Gelenkkopfes auf den Plexus brachialis beschuldigt worden (Högler). Sie zwingen zu dem Zugeständnis, daß auch lokale Veränderungen, Druckwirkungen an dem Zustande-

kommen dieser eigenartigen Veränderungen beteiligt sein können, eine Tatsache, die mit den bisherigen Erklärungsversuchen nicht gut in Einklang zu bringen ist. Sie wird ferner dadurch gestützt, daß nach Behandlung luetisch bedingter Aneurysmen mit Jodkali sich bedeutende Besserungen des Fingerbildes feststellen ließen.

Allen diesen Krankheitszuständen gegenüber treten Bronchiektasen, phthisische Lungenkavernen, chronische Lungenabscesse und Lungenneoplasmen sehr stark in den Vordergrund.

In den meisten der beschriebenen Fälle letzterer Art handelt es sich um primäre Carcinome der Lunge, meist ausgehend vom Bronchialepithel. *Weinberger* verweist darauf, daß die Trommelschlägelfinger ein *Frühsymptom* der Erkrankung sein können, während die Neubildung selbst noch gar keine klinischen Erscheinungen macht. Mit dieser Beobachtung decken sich die Befunde von *Grafe-Schneider* und *Steckelmacher*. Es handelt sich nun vor allem darum, ob die durch Tumorkompression so oft bedingten umschriebenen Bronchiektasen mit ihrem eitrigen Sekret, *oder die Geschwulst selbst* als Ursache der vermehrten Periosttätigkeit anzusprechen sind. In manchen Fällen fehlen ja Knochenauflagerungen und handelt es sich um eine reine Weichteilerkrankung. Man hat dabei natürlich an nervöse Zusammenhänge gedacht. Die sekundäre Bronchiektase wird von den meisten Beobachtern auf Grundlage der doch im allgemeinen geringen Ausdehnung der Eiterhöhlen abgelehnt, während sie in anderen Fällen mit Entwicklung eines Carcinomes auf einer alten bronchiektatischen oder tuberkulösen Kaverne auf der Hand läge. Gerade bei diesen Erkrankungen bedarf es oft recht langer Zeiträume, um die Finger- und Knochenveränderungen deutlich werden zu lassen.

Ist vielleicht die Stauung im kleinen Kreislauf eine der Ursachen der uns interessierenden Veränderungen? Beim primären Bronchialkrebs mit Sitz am Hilus ist ja bei der Nähe der großen Gefäße der Lunge eine solche Druckwirkung durchaus erklärlich. Auch bei chronischen Lungeneiterungen, Schwielenbildung im Mediastinum ist dieser Zusammenhang wohl naheliegend.

Oder sind sie durch die andauernde Resorption von Eiter und Jauche aus den zugehörigen Krankheitsherden bedingt? Die Toxinhypothese *Bambergers* und *P. Maries* stützt sich auf diese Vorstellung. Oder ist das Neoplasma selbst von Einfluß? Viel hat man auch an innersekretorische Störungen gedacht, dabei vor allem die Epithelkörperchen ins Auge gefaßt (*Grafe-Schneider*).

Besonders wichtig erscheint mir *das Zurückgehen der Trommelschlägelfinger nach Eingriffen, die das betreffende Grundleiden günstig beeinflussen*, z. B.: Entleerung des Eiters bei chronischen Empyemen (*Gillet*), nach Operation von Bronchiektasen (*V. Hofmann*), nach Gastro-

enterostomie bei Pylorusstenose (*Dennig*), nach Anlegung einer Gallenfistel bei chronischer Gallenstauung (*Beuttenmüller*), nach erfolgreicher Bestrahlung von Lymphgranulomatosen (*Högler*).

Man nimmt gegenwärtig an, daß bei verschiedensten Erkrankungen Reizstoffe gebildet werden, an die Blutbahn abgegeben werden können, welche bei bestehender besonderer Disposition vielleicht auf dem Umweg über das sympathische Nervensystem wirken und so zur Akropachie führen. *Högler* betont aber ausdrücklich, daß diese Hypothese einer streng wissenschaftlichen und experimentellen Grundlage zur Zeit entbehrt.

Nur die Fälle mit Sektionsbefund sind voll beweiskräftig. In zahlreichen Fällen hat man bei Tumoren in verschiedensten Organen Trommelschlägelfinger gesehen. Es ist durchaus wahrscheinlich, daß bei ihnen schon *Lungenmetastasen* vorhanden waren, was sich manchmal aus Röntgenbefunden, Angaben über wiederholte Hämoptöe usw. nicht selten ganz klar ergibt, ohne daß der betreffende Autor immer diesen Schluß gezogen hätte.

Das Auffallendste an dieser Erscheinung ist und bleibt, daß in der übergroßen Mehrzahl der Fälle es Erkrankungen der Lunge, Pleura, Mediastinum, des Herzens und der großen Gefäße sind, bei denen wir den Trommelschlägelfingern begegnen. Die Stauung im kleinen Kreislauf scheint nach all dem doch eine ganz besonders bedeutsame Rolle zu spielen. Bei Neoplasmen der Lunge scheinen sich die Trommelschlägelfinger besonders rasch zu entwickeln. Das ist *praktisch wichtig*. Es liegen auch Beobachtungen vor, die ein Urteil über die *zeitlichen* Wechselbeziehungen zwischen Neoplasma der Lunge und den Fingerveränderungen zulassen.

Ein Fall von *Bryan* wurde wegen eines Spindelzellensarkoms am Arm wiederholt operiert, bis schließlich die Exartikulation des ganzen Schultergürtels notwendig wurde. Anzeichen von Metastasen bestanden nicht, besonders die Lunge wurde völlig frei befunden. 16 Monate nach dem Eingriff kam die Kranke mit einem großen Stumpfrezidiv neuerlich zur Untersuchung. Dabei fand sich an Fingern und Zehen sehr deutliche Trommelschlägelbildung. Der Verf. weist ausdrücklich darauf hin, daß sie sich in diesem Falle verhältnismäßig rasch entwickelt haben, während man sie sonst gewöhnlich nur bei jahrelanger Dauer der (Lungen) Erkrankung sieht. Das Röntgenbild ergab zahlreiche, teilweise ausgedehnte Lungenmetastasen. Dieser Fall spricht natürlich zugunsten der Auffassung eines unmittelbaren Zusammenhanges von Neoplasma und Osteoarthritis hypertrophicans. Es waren auch an anderen Knochen deutliche periostale Auflagerungen vorhanden.

Eine zwingende Annahme einer einheitlichen Ätiologie dieses Krankheitszeichens besteht nach meinem Dafürhalten nicht.

Ich glaube, daß es sich vielleicht bei den Trommelschlägelfingern um eine Art Spiegelbild der *Akromikrie bei Sklerodermie* mit gleichmäßigem Schwund von Hautkörper, Fett und Knochensubstanz handelt;

auch die Bezeichnungen Akropachie und Akromikrie bezeichnen polare Begriffe. Die Übereinstimmung wird dadurch noch größer, daß bei dieser Erkrankung von *Cassirer* und *Schüller* auch Knochenatrophien an anderen, vom erkrankten Hautgebiet entfernt liegenden Stellen des Skelettsystems festgestellt worden sind (Verkleinerung des Schulterblattes, eines ganzen Armes, beider Füße). Auch mit der *reflektorischen Knochenatrophie Sudecks* ergaben sich mancherlei auffallend übereinstimmende Spiegelbildbefunde. Auch da nach Entzündungen, thermischen Schädigungen oder einem Trauma nach sehr kurzer Zeit auftretende Atrophien in benachbart liegenden aber auch entfernten Skeletteilen, auch hier die Bevorzugung der Peripherie der Gliedmaßen, vasomotorisch-trophische Veränderungen, Nagelsymptome usw. Die Akropachie wäre also sozusagen die *Plusvariante der vasomotorisch regulatorischen Störung* an Knochen und bedeckenden Weichteilen, gegenüber den eben angezogenen Krankheitsbildern. Da man die Glockenklöppelfinger auch nach schweren *Neuritiden* gesehen hat, so ist es nicht unwahrscheinlich, daß durch *Toxinwirkung* erst eine solche Veränderung in den Nervenbahnen entsteht, die Knochen- und Weichteilveränderungen im Sinne einer Mehrleistung sich erst sekundär anschließen. Vielleicht leitet die in der übergroßen Mehrzahl der Fälle vorhandene Stauung die Veränderungen auf das Gebiet der Überproduktion. Wahrscheinlich wird erst eine genauere Erforschung des Einflusses des sympathischen Nervensystems unter krankhaften Verhältnissen hier die heute noch fehlende Aufklärung schaffen. Die groben Zusammenhänge sind aber meiner Meinung nach heute schon zu sehen. Jedenfalls gibt die Tatsache der Möglichkeit der einseitigen Entstehung der Trommelschlägelfinger bei andauerndem Druck auf den Plexus brachialis sehr zu denken. Es muß da das zugehörige Material in nächster Zeit mit Eifer gesammelt werden. Pathologisch-histologische Untersuchngen werden uns über Vorhandensein oder Fehlen neuritischer Veränderungen belehren.

Für die Praxis unseres Faches ergibt es sich aber ungezwungen aus den vorausstehenden Ausführungen, daß Glockenklöppelfinger und die zugehörigen Nagelveränderungen ein *wichtiges Frühsymptom* von Lungen- und Thoraxneubildungen sein können, das uns bei der gerade hier so dringend notwendigen Frühdiagnose sehr nützlich sein kann.

ad 3 und 4. Unsere bisherigen Ausführungen haben uns gezeigt, daß wir uns mit den bisherigen diagnostischen Kenntnissen nicht mehr zufriedengeben können, um so weniger, als die Lungenchirurgie in den letzten Jahren bedeutende Fortschritte gemacht hat und die Operabilität dieser Geschwülste wahrscheinlich in Zukunft durch die Röntgendiagnose entschieden werden dürfte (*Schmoller*). Es ist also tatsächlich von größter Bedeutung, die chirurgischen Fachkollegen auf diese *ganz gewaltige Zunahme des Vorkommens von primären Lungenneo-*

plasmen mit allem Nachdruck aufmerksam zu machen. So verlockend es auch wäre, über die Röntgendiagnose im Frühstadium und die Differentialdiagnose gegenüber den am häufigsten zu Fehlleistungen Veranlassung gebenden Thoraxerkrankungen: Lungenabsceß und Gangrän, Empyem und Schwarte, Lues, Aneurysma, Pleura- und Mediastinaltumoren, Brustwandgeschwülste etwas zu sagen, so muß ich mich in dieser anspruchslosen Abhandlung auf einzelne mir im Augenblick am wichtigsten erscheinende Fragen beschränken. Es sind das das *grundsätzliche Verhalten des Lappencarcinomes gegenüber dem Hiluskrebs*, die *frühzeitige Pleuraverwachsung* und das *Übergreifen mancher Lungenkrebse auf die Brustwand* und die *Differentialdiagnose dieser gegenüber dem Brustwandsarkom*.

Das Hauptmerkmal des Lappencarcinomes ist das Freibleiben der Hilusgegend. Die Geschwulst sitzt mitten in einem Lungenlappen. Diese Form wird am häufigsten bei Entwicklung aus Kavernen und Bronchiektasen gesehen. Die an Intensität gleichmäßige Verschattung ist in nicht zu vorgeschrittenen Fällen eine scharf umgrenzte. Erst wenn ein großer Bronchus verlegt ist, kommt es zu Atelektase mit keilförmigem Schatten. Der Nachweis der Zugehörigkeit des Tumors zu einem Hauptbronchus erscheint für die Erkennung des Ausgangspunktes der Neubildung das wesentlichste (*Schmoller*). Im Notfall muß die Bronchoskopie zu Hilfe genommen werden. Die radiologische Diagnose der Zugehörigkeit zu einem Hauptbronchus erfolgt am besten bei Durchleuchtung und Aufnahme im schrägen Durchmesser in kräftiger Inspirationsstellung. Der primäre Bronchialkrebs ergibt einen massiven, gegen das Lungenfeld zu mehr oder weniger scharf umgrenzten rundlichen Schatten. von dem unregelmäßig verzweigte Ausläufer wie die gespreizten Finger einer Hand nach allen Seiten auslaufen können. Sie entsprechen den mit Krebsmasse erfüllten und von einem eben solchen Mantel umhüllten Bronchien. Der kompakte Anteil des Schattens wird den vergrößerten Hilusdrüsen und dem krebsig umgewandelten Lungenparenchym zugeschrieben.

Bei dem mitten in einem Lappen entwickelten zentralen, vom Alveolarepithel ausgehenden Lungenkrebs heben *Chaoul* und *Stierlin* als geradezu charakteristisch die große Neigung der Ausbreitung nach der Pleura hervor.

Blumgarten hatte „*mediastinale*“ und „*pleurale*“ Fälle unterschieden. Das Rippenfell kann in großer Ausdehnung flächenhaft bis zum Zwerchfell hinab von der Neubildung ergriffen sein. Die ausgedehnten Beziehungen zur Brustwand waren ja auch in unserem Falle vorhanden. Vergleicht man solche Fälle mit den typischen Bildern des Hiluskrebses, so wird man annehmen können, daß sich heute schon aus dem Röntgenbilde — allerdings bei nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen mit sekun-

dären Veränderungen — die jeweilige pathologisch-anatomische Form des Lungenkrebses, seine Beziehungen zum Hilus, zur Pleura parietalis, zum Zwerchfell mit annähernder Sicherheit erschließen läßt. Dies rasche Übergreifen auf die Pleura, in unserem Fall mit adhäsiver völliger Abdichtung gegen den freien Rippenfellraum, scheint nicht ganz selten beobachtet zu werden. Ich kann mich dabei von der Vorstellung nicht freimachen, daß dies rasche Übergreifen auf die Pleura costalis ganz besonders in jenen Fällen erfolgen wird, bei denen es sich vorher einmal um entzündliche Vorgänge im Brustfellraum, gewöhnlich wohl im Anschluß an eine Pneumonie mit von dieser zurückgebliebenen Adhäsionen gehandelt hat. Die vorhandenen Verwachsungen erleichtern vielleicht die Ausbreitung des Tumors auf dem Lymphwege. Gerade in unserem Fall, bei dem es sich um ein sehr schweres Empyem nach Grippe gehandelt hatte, können wir sicherlich mit dem Vorhandensein ausgedehnter Verwachsungen rechnen. Der Kranke hatte ja auch wiederholt über auf solche zu beziehende Beschwerden geklagt.

Wichtig erscheint mir diese Neigung des Lappencarcinomes zur Mitbeteiligung der Pleura wegen der Unterscheidungsdiagnose gegenüber den primären Brustwandtumoren (Sarkomen), die gegen die Lunge vordringen, bei denen ich im Unterricht stets auf die eigenartige *Hemdknopfform* (teilweise außerhalb und teilweise innerhalb der Brustwandebene gelegene) und das Verhalten der Eisberge im Wasser, $^9/_{10}$ unterhalb, nur $^1/_{10}$ oberhalb des Meeresspiegels hinweise. Der Unterschied zwischen beiden Erkrankungen scheint mir nach dem, was ich gesehen habe, darin zu liegen, daß bei dem auf die Brustwand übergreifenden Lungentumor die $^9/_{10}$ der Geschwulst innerhalb des Brustraumes, bei den Brustwandsarkomen dagegen außerhalb desselben liegen. Ich habe ein solches Brustwandsarkom mit letzterem Verhalten in dem Handbuch der Chirurgie von *Hochenegg* beschrieben und abgebildet. Einen ganz ähnlichen Fall haben *Sauerbruch* und *Kempf* abgebildet. Findet man also einen flachen, einige Rippen umgreifenden Brustwandtumor, so müßte sich nach dieser Regel sofort der Verdacht auf ein zwischen den Rippen nach außen vordringendes Lungencarcinom richten. Ich habe eine Anzahl von Brustwandsarkomen operiert, bei denen sich die zwischen den Rippen gegen die Thoraxorgane vordringenden Geschwulstanteile gegenüber der sich nach außen mächtig vorwölbenden Hauptmasse des Tumors in obigem Zahlenverhältnis befanden. Von der Lunge auf die Brustwand übergreifende und sie durchdringende Lungengeschwülste sind bisher nur in geringen Zahlen beschrieben worden; aber aus der Beschreibung ergibt sich, daß die Massenverteilung zur Brustwand gleichfalls der angegebenen Regel folgte. Natürlich ist keine Regel ohne Ausnahme.

Kegelform des Tumors mit lateraler gleichsam in der Brustwand ge-

legener Basis ist für den Entschluß zur Operation günstig, dagegen umgekehrt breite mediale Basis für den Eingriff und dessen Durchführbarkeit von schlechter Vorbedeutung. Bezüglich aller weiteren radiologischen, gerade in den letzten Jahren nicht unerheblich geförderten Untersuchungsergebnisse und ihrer Technik muß ich auf die ausgezeichneten Arbeiten von *Otten*, die vortrefflichen Lehrbücher von *Assmann* und *Grödel-Dietlen*, sowie auf die sehr eingehende Darstellung von *Chaoul-Stierlein* in *Sauerbruchs* Thoraxchirurgie verweisen.

ad 5. *Operabilität, Radikaloperation, palliative Eingriffe. Sauerbruch* bezeichnet die Ergebnisse der operativen Behandlung der primären Lungencarcinome als „*sehr ungünstig*" und das mit Recht. Meist wird die Diagnose erst zu einem Zeitpunkt gestellt, da die Radikaloperation fraglich oder unmöglich ist; ebenso engt die Lokalisation die Aussicht auf erfolgreiche Behandlung sehr ein.

Für die operative Entfernung primärer Sarkome und Carcinome der Lunge kommen *nur umschriebene Geschwülste im Frühstadium und auch dann nur bei topographisch günstiger Lage ernstlich in Betracht.* Freilich sind derartige Eingriffe bisher nur sehr vereinzelt ausgeführt worden. Es handelt sich gleichsam um „Glücksfälle" mit einem mehrfachen Zusammentreffen günstiger Umstände. Es ist allerdings zu erwarten, daß die außerordentlich verbesserte Röntgendiagnostik der Brustorgane, die radiologische Untersuchung diagnostisch unklarer Lungenerkrankungen uns in Zukunft ein in dieser Hinsicht etwas besseres Material zuführen wird. Wenn die an früherer Stelle ausgeführte Annahme einer ganz erheblichen Zunahme der Häufigkeit dieser Erkrankungen in den letzten Jahren zutrifft, so ist dies sogar mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Ein einwandfreies Röntgenbild wird auch in der Mehrzahl der Fälle, kombiniert mit einer sorgfältigen Durchleuchtung des Brustkorbes in verschiedenen Drehungsrichtungen uns einigermaßen brauchbare Anhaltspunkte über die Frage der radikalen Operabilität geben. Besonders die immer schärfer durchzuführende Scheidung zwischen primärem Bronchialkrebs und Lappencarcinom, ganz besonders aber jener Form, die vom Alveolarepithel ausgehend, verhältnismäßig oberflächlich sitzt, Neigung zu frühzeitiger Verklebung der Pleurablätter zeigt, wird das operative Material in erwünschter Weise sichten. Endlich müssen die nun schon recht zahlreichen Beobachtungen über die präcancerösen Zustände der Lunge (s. o.) unsere Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit eines im Frühstadium befindlichen Lungenkrebses lenken. Das wird uns wieder dazu verhelfen, unklare Röntgenbilder richtig zu deuten. Diese sich wahrscheinlich in kurzer Zeit mehrenden Erfahrungen werden aber auch dazu beitragen, in fraglichen Fällen häufiger die *Probethorakotomie und Freilegung des verdächtigen Lungenherdes vorzunehmen.* Es sind also verschiedenartige Gesichtspunkte, die im Interesse

einer Frühoperation anatomisch angreifbarer Lungenneubildungen zusammenwirken müssen. Durch Mitteilung solcher frühzeitig erkannter Fälle wird aber auch die Aufmerksamkeit von Facharzt und allgemeinem Praktiker auf diese Dinge in vermehrtem Maße gelenkt und dadurch wieder belehrend und aufklärend gewirkt. Solange glücklich operierte Fälle gleichsam als Unica, als nur von wenigen Glücklichen gesehene „weiße Raben" galten, dachte man kaum an solche Möglichkeiten. Es steht wohl außer Zweifel, daß man unter *Radikaloperation eines Lungenkrebses* in der Mehrzahl der Fälle die *Entfernung des ganzen betreffenden Lungenlappens anzusehen hat.* Eine solche ist auch, wenn irgend möglich, anzustreben. Damit ist natürlich nicht gesagt, daß nicht auch möglichst weitgehende Ausschneidungen aus dem Lungenparenchym gelegentlich zu einem länger dauernden Erfolg führen können. Gerade, wenn in einem vordem entzündlich veränderten Gebiet, durch bindegewebige Verdichtungen oder sogar eine Art Kapselbildung abgeschlossenen alten Herde Krebse entstehen, wird man mit dieser Möglichkeit rechnen können. Aber auch sie wird ein Glücksfall sein und bleiben. Im allgemeinen ist die Lunge offenbar ein günstiger Ausbreitungsboden für bösartige Neubildungen. Die Verschleppung der Geschwulstelemente scheint rasch und leicht zu erfolgen, wenn nicht bindegewebige Verdichtungen für eine gewisse Zeit dem Vordingen Schranken setzen.

Geschwülste, die von einem Lungenlappen auf den benachbarten übergreifen, werden natürlich für die Radikaloperation noch wesentlich ungünstiger liegen. Aber auch da darf man nicht jede Hoffnung aufgeben, einmal einen für längere Zeit bleibenden Erfolg zu erzielen.

Man kann also dem Gesagten zufolge schon jetzt grundsätzlich zwischen sofort in Angriff genommener *Lappenexstirpation* und möglichst weitgehender *Excision* nach Vordringen auf den Tumor selbst sprechen.

Für letzteres Vorgehen versprechen wohl nur jene Fälle einigermaßen Erfolg, bei denen sich eine scharfe Abgrenzung nach dem Röntgenbilde vermuten, beim Eingriff selbst feststellen läßt. Diffus infiltrierende Neubildungen werden nur unter Mitnahme des ganzen Lappens radikal entfernbar sein.

Das vorliegende *kasuistische Material* über vergeblich versuchte, mit Glück durchgeführte Exstirpationen von Lungenkrebsen ist sehr bald überschaut, die mit länger anhaltendem Erfolg operierten Fälle an den Fingern einer Hand abzuzählen.

Nach *Küttner* sind Operationen wegen primären Lungencarcinomes von *Lenhartz, Küttner, Kümmell, Macewen, Heidenhain* und *Sauerbruch* durchgeführt worden. Allerdings ist diese Aufstellung nicht vollständig. Ein noch zu erwähnender grundsätzlich wichtiger Fall von *Rotter* ist anscheinend von allen Bearbeitern dieses Kapitels übersehen worden.

Lenhartz hat unter 5 Fällen einmal einen längere Zeit, etwa $1^1/_2$ Jahr anhaltenden Erfolg zu erzielen vermocht, und zwar in einem allem Anschein nach ganz besonders ungünstig liegenden Falle, bei dem wegen einer enormen Lungenblutung die ganze Zerfallshöhle nach Resektion mehrerer Rippen freigelegt wurde. Eine Probeexcision gelang ohne Blutung. So wurde nach und nach die Geschwulst ausgeräumt, bis eine Höhle von doppelter Mannsfaustgröße zurückblieb, die tamponiert wurde. Der Kranke galt als verloren, besserte sich aber nach mehreren Wochen unter Röntgenbestrahlung derart, daß er in 5 Wochen um 20 Pfund zunahm. Noch $1^1/_2$ Jahr nach der Operation lebte er und befand sich vollkommen wohl.

Küttner hat dreimal größere inoperable Tumoren ausgeräumt, freilich ohne Dauererfolg; auch ihm fiel die geringfügige Blutung auf. In seinem 2. Falle hatte die Geschwulst bereits auf das hintere Mediastinum und die Wirbelsäule übergegriffen. Der Eingriff bestand in allen Fällen nur in einer Excochleation des erweichten Gewebes.

Ebenso hat *Körte* 3 Fälle von Lungenkrebs mit Zerfallshöhlen operiert; der Brandherd wurde eröffnet, heilte jedoch nicht aus. Erst auf dem Sektionstisch zeigte es sich, daß es sich um Carcinome gehandelt hatte.

Mehr Aussicht auf Erfolg bietet die Exstirpation des ganzen geschwulsttragenden Lungenlappens. Der Fall *Helferichs* von auf die Lunge übergreifendem Brustwandsarkom, bei dem die Resektion zweier Lungenlappen mit Unterbindung der Bronchi und Lungengefäße am Hilus vorgenommen wurde, zeigte trotz des tödlichen Ausganges die technische Durchführbarkeit des Eingriffs (*Gerulanos*).

Kümmell berichtet über die Entfernung der ganzen carcinomatösen rechten Lunge bei einem 56jährigen Mann. Nach ausgedehnter Rippenresektion und Entleerung des blutig-serösen Transsudates zeigte sich die von Krebsmassen ganz durchsetzte, hochgradig geschrumpfte Lunge. Nach Lösung der Verwachsungen gelang es, den Hilus freizulegen und die ganze Lunge abzutragen. Nach einer Woche ging der Kranke infolge Nekrose des Lungenstumpfes zugrunde. Der Eingriff war ohne Druckdifferenzverfahren durchgeführt worden.

Noch lehrreicher ist der schon kurz erwähnte Fall von *Rotter*. Ein 51jähriger Mann hat seit einem Jahr heftige Schmerzen in der rechten Brustseite. Zwischen 3. und 5. Rippe rechts zwischen vorderer und mittlerer Axillarlinie findet sich eine kleinhandtellergroße, geringe Niveaudifferenz, bei der Betastung hat man den Eindruck einer geringen Infiltration der Brustwand. Der Druck auf die Geschwulst ist sehr schmerzhaft, die Schmerzempfindung breitet sich den Intercostalnerven entlang aus, *genau wie bei unserem Falle*! Operation 30. VII. 1912. Resektion von Stücken der 7. bis 9. Rippe (*Sauer*). Es wurde dabei das Vorhandensein einer Neubildung festgestellt, der Eingriff abgebrochen. Die histologische Untersuchung ergab ein Lungencarcinom. Wegen Mangel eines Überdruckapparates wurde der Kranke an *Rotter* überwiesen. Das Röntgenbild ergab bei der Aufnahme von vorn

nach hinten einen Schatten, der das Dreieck zwischen Leber und seitlicher Brustwand bis hinauf zur 6. Rippe in der Achsellinie ausfüllte. Zwischen diesem Schatten und dem Herzschatten, oberhalb der Leber, besteht eine 2 Querfinger breite Zone von heller lufthaltiger Lunge. Auch in dieser Hinsicht gleicht der Fall in mancher Beziehung dem von uns beschriebenen: Kegelform des Tumors mit *lateraler Basis.*

Es handelt sich also um ein Carcinom des rechten Unterlappens, das sich lateral auf die Brustwand ausgebreitet hatte, dagegen den Hilus, die übrige Lunge noch frei gelassen hatte. Der Fall war daher für eine Operation vielleicht geeignet. 2. Operation *Rotter* 13. IX. 1912, Mo.-Scop.-Chlorof.-Äther-Narkose. Überdruck *Tiegel*apparat. Der Tumor ist im Bereich der 7. bis 10. Rippe mit der Haut verwachsen. Eröffnung der freien Pleurahöhle. Die eingeführte Hand stellte fest, daß wenig unter der 6. Rippe der in eine harte Masse verwandelte untere Lungenlappen mit der seitlichen Brustwand eng verwachsen war, daß aber die Lunge median und hinten frei war. Nach Resektion der 6. bis 10. Rippe konnte der Tumor noch nicht vor die Brustwand hervorgeholt werden, da auch ausgedehnte Verwachsungen mit dem Zwerchfell bestanden. Die Lunge wurde nun jenseits des Tumors schrittweise durchtrennt nach vorheriger Anlegung von Massenligaturen. Eine besondere Versorgung des Hauptbronchus des Unterlappens wurde nicht vorgenommen. Vom Zwerchfell mußte ein sehr großes Stück entfernt werden. Riesige Wundhöhle, Tamponade. Verschiedene sehr unangenehme Zufälle. Mediastinalflattern, späterhin Nachblutung. Dyspnoische Anfälle, Bronchialfistel, Deckung mit Hautlappen usw. 2. XII. Angina. Pneumonie + 9. XII., also $^1/_4$ Jahr nach der Operation.

Die Untersuchung ergab Carcinom mit klar angedeuteter Verhornung. *Vermutlich ist der Ausgangspunkt eine bronchiektatische oder phthisische Höhle.* In der Wunde konnten tuberkulöse Veränderungen nicht gefunden werden.

Die Sektion ergab in der anderen Lunge kleine Krebsmetastasen.

Macewen hat über 4 Fälle von operativen Versuchen bei Lungengeschwülsten berichtet, 3mal bei Sarkom, 1mal bei Carcinom. Von den ersteren konnten 2, bei denen Mittellappen, Pleura und Rippen mit einbezogen waren, radikal durch Exstirpation des ganzen ergriffenen Lungenlappens und zugehörigen Brustwandabschnittes operiert werden, beide Fälle erholten sich von dem großen Eingriff. Beim einen ergab es ein Rezidiv, beim anderen blieb es aus. Der 3. Fall war zu weit vorgeschritten, um radikale Entfernung zuzulassen; aber durch ausgedehnte Brustwanderöffnung konnte eine wirksame Entlastung geschaffen werden.

Ein Fall von augenscheinlich primärem Lungencarcinom lenkte durch starken Husten und Auswurf erst den Verdacht auf eine tuberkulöse Kaverne, bis eine Sputumuntersuchung die Krebsdiagnose ergab. Die Krebskaverne wurde erst eröffnet und drainiert, wodurch der qualvolle Zustand erheblich gebessert wurde. Späterhin wurde ein Teil des Tumors entfernt. Der Kranke lebte noch mehrere Monate nach dem Eingriff.

Heidenhain fand in einem wegen Bronchiektasen exstirpierten Unterlappen einen haselnußgroßen Krebsknoten. Der Fall heilte mit Bronchialfistel aus, starb aber einige Monate später, allerdings vermutlich nicht an seinem Carcinom.

Glücklicher als alle bisher erwähnten Operateure war *Sauerbruch,* der zweimal unter 5 Fällen ein befriedigendes Ergebnis zu erzielen vermochte. Eine Kranke war nach Entfernung eines kleinfaustgroßen Carcinoms im linken Unterlappen noch nach 5 Jahren rezidivfrei, eine andere nach Entfernung des rechten Unterlappens mit teilweiser Resektion des Zwerch-

fells wegen primären Lungenkrebses noch nach 3 Jahren am Leben. Es sind das die *einzigen Dauerfälle*, über die bisher berichtet worden ist.

Eine Totalexstirpation der linken Lunge wegen Bronchialcarcinom führte in neuester Zeit *Hinz* aus. Seit einer vor Jahresfrist durchgemachten Pleuritis war die 56jährige Frau kränklich, zunehmende Schwäche, Gewichtsverlust, Schmerzen in der linken Brustseite, Hustenreiz. Röntgendurchleuchtung zeigte eine gänseeigroße Verschattung im linken Unterlappen, außerdem fand man — abermals ganz ähnlich wie in unserem Fall — an der linken Brustwand in der Axillarlinie im Bereich der 5. bis 8. Rippe eine diffuse flache Auftreibung. Ein abermaliges Röntgenbild zeigte einen spindelförmigen Tumor mit Zerstörung der ihm zugehörigen 5. bis 7. Rippe. Unter der Diagnose Lungenkrebs mit Übergreifen auf Pleura und Brustwand wurde operiert, unter Überdruck ein großes Thoraxfenster mit der Gipssäge nach *Biers* Vorschlag herausgeschnitten. Der große Unterlappentumor reichte bis fast an den Hilus heran, so daß er nur unter Mitnahme der ganzen Lunge entfernt werden konnte, was sich nach Isolierung und Unterbindung der einzelnen Gefäße und guter Bronchusversorgung durchführen ließ. Die große Wundhöhle wurde durch Einschlagen eines großen Hautmuskellappens gedeckt. Tod am 3. Tage.

Überblicken wir auf Grundlage des vorliegenden Materiales operierter Fälle die erzielten Ergebnisse, so müssen wir sie geradezu als kläglich bezeichnen. Und doch gibt es sicher gar nicht so selten Fälle, die zu einem günstigen Zeitpunkt mit größter Aussicht auf Erfolg radikal operiert werden können. Das sind natürlich die primären Lappenkrebse. *Alles liegt also in der Frühdiagnose.* Sie muß auf jede nur mögliche Weise gefördert werden. Sowie einmal die Aufmerksamkeit weiterer ärztlicher Kreise auf die geradezu bedrohliche Zunahme dieser Krankheit gelenkt ist, wird es auch nicht mehr an der richtigen Deutung frühzeitig zu erhebender klinischer Befunde, durch das so überaus wertvolle Röntgenverfahren gestützt, fehlen. Die Aussichten auf radikale Heilung sind m. E. beispielsweise günstiger, als beim endothorakischen Speiseröhrenkrebs.

Noch einige kurze Bemerkungen zur *Technik des Eingriffes*. *Sauerbruch* empfiehlt, wenn möglich, *zweizeitig* vorzugehen, in der ersten Sitzung nach Resektion der durch Topographie und Ausdehnung des Tumors sich ergebenden Rippenzahl die Unterbindung A. pulmonalis des zugehörigen Lappens auszuführen; in der 2. Sitzung, 3—4 Wochen nach der ersten, wäre dann die Resektion des geschwulsttragenden Lappens ein verhältnismäßig kleiner Eingriff. *Sauerbruch* hofft dadurch die Gefahr der postoperativen Pneumonie wesentlich herabzusetzen. Er hatte 2 von seinen 5 radikal operierten Fällen an dieser Komplikation verloren, einer war nach Vorlagerung der geschwulsttragenden Lunge an Herzschwäche zugrunde gegangen.

Diesen radikalen, in Zukunft hoffentlich viel häufiger ausgeführten Eingriffen stehen nun eine große Anzahl *palliativer* gegenüber. Es sind dies:

a) Die *Eröffnung des ja so oft erweichten Geschwulstherdes* mit Herausbeförderung der Tumormassen mit dem scharfen Löffel, gegebenenfalls mit nachfolgender Verschorfung des Geschwulstbettes mit dem Paquelin und Schleiertamponade — der unter dem bisher vorliegenden Material am häufigsten ausgeführte — natürlich nur wenig befriedigende Eingriff.

b) Die *Brustwandresektion über der Lungengeschwulst*, besonders wirkungsvoll bei den schrumpfenden, die Luftröhre und andere Brustorgane z. B. Oesophagus verziehenden, abknickenden Neubildungen. *Sauerbruch* konnte solcherart in 4 Fällen eine überraschende Besserung der qualvollen Dyspnöe erreichen. Auch ich habe zweimal von diesem Eingriff eine günstige Einwirkung auf die Atemnot gesehen. Ebenso ist auch nach diesem Eingriff eine intensivere Wirkung der Röntgentiefentherapie anzunehmen.

c) Die *Resektion der dem Schmerzgebiet zugehörigen Ni. intercostales* hat mir in einem sonst inoperablen Fall sehr gute Dienste geleistet.

d) Die Anlegung einer *Bronchusfistel* (*Gluck, Küttner, Sauerbruch*) zur Ermöglichung „retrograder Atmung" bei sonst nicht zu behebendem tiefen Atemhindernisse, z. B. Hilus- (Bronchus-) Carcinom. In einem Fall von *Sauerbruch*, zweizeitiges Vorgehen, Anlegung der Fistel am Unterlappen, hatte der Kranke vorübergehende Erleichterung. Allzuviel wird sich auf diesem Wege bei so trostlosen Fällen wohl kaum erreichen lassen.

e) Die *Punktion des Exsudates mit nachfolgender Luftfüllung* empfiehlt *F. Claus* warm für die bereits mit einem Pleuraerguß einhergehenden Fälle als schmerzstillend.

Bei nicht operablen Fällen wird man natürlich einen Versuch mit der *Strahlenbehandlung* machen, jedoch haben sich die großen Hoffnungen, die man auf sie gesetzt hatte, nicht erfüllt (*Sauerbruch*). Mehr als ein zeitweiliger Stillstand und Linderung der Schmerzen ist wohl kaum zu erzielen, wenigstens bei den Krebsgeschwülsten. Bei den Sarkomen sind ja bekanntlich die Ergebnisse der Röntgentherapie wesentlich besser, vor allem den Lymphsarkomen. Allerdings sind auch bei Carcinomen einige gute Erfolge gemeldet. Wenn sich dies bewahrheiten sollte, wird man sich darüber nur freuen.

Schlechte Erfahrungen mit der Röntgentherapie haben *Claus* und *Rolland* gemacht. Die rasche Zerstörung der Geschwulst führte zu einer allgemeinen Intoxikation, die das Allgemeinbefinden verschlechterte und den Tod beschleunigte. Auch in unserem Falle hat die Tiefentherapie nach Auftreten des Brustwandrezidivs das erst sehr gute Befinden des Kranken vermutlich ungünstig beeinflußt. Mit dieser Behandlung muß man also offenbar mit allergrößter Vorsicht zu Werke gehen.

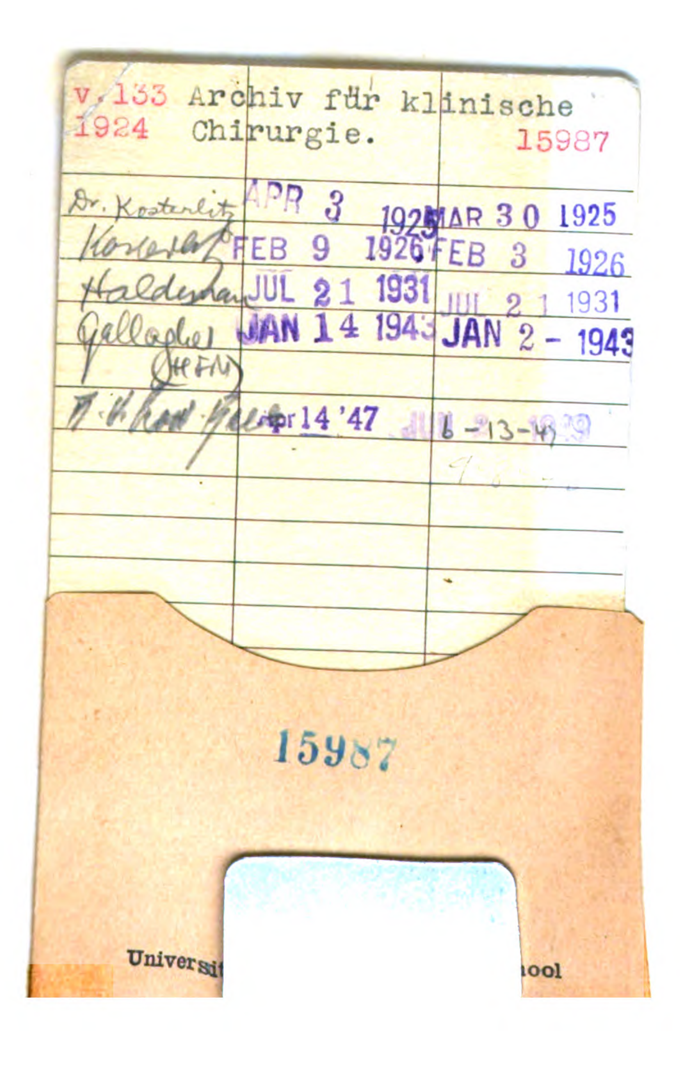
Literaturverzeichnis.

Askanazy, Über die Veränderungen der großen Luftwege bei Influenza. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte 1919, Nr. 15. — *Assmann*, Die klinische Röntgendiagnose. 3. Aufl. Leipzig: F. C. W. Vogel 1924. — *Barron*, Lungencarcinom, eine Studie über sein Vorkommen, Pathologie und relative Wichtigkeit. Ann. of surg. **4**, Nr. 3. 1922. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. **18**, 332. 1922. — *Bamberger, E.*, Über Knochenveränderungen bei chronischen Lungen- und Herzkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. 1891, Nr. 18; Wien. klin. Wochenschr. 1889, S. 225. — *Benda*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., 19. Tagung 1923. G. Fischer, Jena. Seltener primärer Lungentumor. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. **28**. 1907. — *Bejach*, Beiträge zur Statistik des Carcinoms. Zeitschr. f. Krebsforsch. **16**, 163. 1919. — *Berblinger*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., 19. Tagung 1923. G. Fischer, Jena. — *Beuttenmüller*, Toxigene Osteoperiostitis bei chronischem Ikterus. Berlin. klin. Wochenschr. 1908. — *Blumgarten*, The diagnosis of primary lung tumors. Americ. journ. of the med. sciences **162**, Nr. 3. 1921. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. **15**, 156. 1922. — *Borst*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1903/04. — *Briese*, Zur Kenntnis des primären Lungencarcinoms usw. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **23**. 1920. — *Brinkmann*, zit. bei *Schmoller*. — *Bryan*, Sekundäre hypertrophische Osteoarthropathie bei metastasierendem Lungensarkom. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. **12**, 60. 1921. — *Cassirer*, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. 2. Aufl. Berlin: S. Karger 1912. — *Chaoul* und *Stierlin*, Klinische Röntgendiagnostik der Erkrankungen der Brustorgane auf pathologisch-anatomischer Grundlage. In Sauerbruchs Chirurg. d. Brustorgane. Bd. I. 1920. — *Claus*, Über primäres Lungencarcinom unter besonderer Berücksichtigung schrumpfender Prozesse. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **50**, 549. 1922. — *Cohn*, Über verhornendes Pflasterepithel der Lunge. Inaug.-Diss. Leipzig 1903. — *Dennig*, Über trommelschlägelartige Veränderungen an den Fingern und Zehen. Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 10. — *Dömeny*, Zur Kenntnis des Lungencarcinoms. Zeitschr. f. Heilkunde **23**, H. 10. 1902. — *Ebstein, E.*, Über Trommelschlägelfinger. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **89**. 1907. (Lit.) — *Ebstein, E.*, Die Entstehung der einseitigen Trommelschlägelfinger. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **22**, 311. 1911. — *Eppinger sen.* und *Schauenstein*, Krankheiten der Lunge. Lubarsch-Ostertag. Bd. VIII. 1902. — *Ernst*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **20**, 155. 1896. — *Friedländer*, Fortschr. d. Med. 1885, Nr. 10. — *Fritzsche*, zit. bei *Schmidtmann*. — *Fröhlich*, Über das primäre Lungencarcinom. Inaug.-Diss. Berlin 1899. — *Fuchs*, Beiträge zur Kenntnis der primären Geschwulstbildungen in der Lunge. Inaug.-Diss. München 1886. — *Gillet*, Osteoarthrop. hypertroph. pneum. de P. Marie chez l'enfant. Extrait des Ann. de la Policlinique de Paris 1892. — *Gluck*, Die Entstehung der Lungenchirurgie. Arch. f. klin. Chirurg. **83**, 597. 1907. — *Grafe-Schneider*, Zur Kenntnis der sekundären hyperplastischen porotischen Osteoperiostitis. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **56**. 1913. — *Groedel*, Grundriß und Atlas der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin und den Grenzgebieten. Lehmanns Med. Atlanten. Bd. VII. München 1921. — *Hall*, New growth within the chest. Ref. Med. Kongr.-Zentralbl. **28** (VII), 464. 1923. — *Hampeln*, Zur Symptomatologie und Diagnose primär maligner Lungentumoren. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirug. **36**. 1923. — *Hansemann, v.*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1904. — *Heidenhain*, Ausgedehnte Lungenresektion usw. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. **2**, 636ff. 1901. — *Helferich*, bei *Gerulanos*, Eine Studie über den operativen Pneumothorax im Anschluß an einen Fall von Lungenresektion wegen Brustwandsarkom. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **49**, 497. 1898. — *Helly*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., 19. Tagung 1923. G. Fischer, Jena. Seltenere primäre Lungentumoren. Zeitschr. f. H. **28**. 1907. — *Hermann*, Ein Fall von primärem

Cancroid der Lunge. Zeitschr. f. Krebsforsch. **13**. 1913. — *Hinz*, Totale Exstirpation der linken Lunge wegen Bronchialcarcinom. Arch. f. klin. Chirurg. **124**, 104. 1923. — *Hofmann, v.*, Ein Beitrag zur Kenntnis der Osteoarthropathie hypertr. pneumique. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1919. — *Högler*, Über Akropachie (Trommelschlägelfinger und Osteoarthropathie). Wien. Arch. f. inn. Med. **1**, H. 1. 1920. (Lit.) — *Hübschmann*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., 19. Tagung 1923. G. Fischer, Jena. — *Jores*, Anatomische Grundlage wichtiger Krankheiten. Berlin: J. Springer 1913. — *Kaufmann*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 7. u. 8. Aufl. 1922. — *Kolszewski*, Über das primäre Bronchial- und Lungencarcinom. Inaug.-Diss. Leipzig 1912. — *Körte*, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. **1**, 149. 1911. — *Kraus*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., 19. Tagung 1923. G. Fischer, Jena. — *Kümmell*, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1911, I. Tl., S. 149. — *Küttner*, Chirurg. Oper. Lehre Bier-Braun-Kümmell. 4. Aufl. Bd. II. 1923. Druckdifferenzoperationen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **60**. 1908. — *Lenhartz*, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1907, I. Tl., S. 60. Die bösartigen Erkrankungen der Lungen. Ebstein und Schwalbe Bd. I. 1899. — *Levy*, zit. bei *Ribbert*, Das Carcinom des Menschen. — *Marie, P.*, Osteoarthropathie hypertrophiante pneum. Rev. de méd. **10**. 1890. — *Mathias*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., 19. Tagung 1923. G. Fischer, Jena. — *Macewen*, Verhandl. des III. internat. Chirurg.-Kongr. Brüssel 1911. S. 762. — *Moise*, Primary carcinoma of the lungs. Arch. of internal med. **28**, Nr. 6. 1921. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. **16**, 404. 1922. — *Mönckeberg*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., 19. Tagung 1923. G. Fischer, Jena. — *Neumeister*, Ein Fall von primärem Plattenepithelkrebs der Lunge usw. Münch. med. Wochenschrift 1905, Nr. 36. — *Orth*, Lehrbuch der spez. pathologischen Anatomie. Berlin: Hirschwald 1885—1895. — *Otten*, Lungengeschwülste. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **9** u. **15**; Tagung d. Dtsch. Röntgengesellschaft, Berlin, April 1922. — *Payr*, Chirurgie der Brust. Hocheneggs Lehrbuch der speziellen Chirurgie. I. Bd. Wien: Urban & Schwarzenberg 1907. — *Pässler*, Über das primäre Lungencarcinom. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **145**. 1896. — *Peronne*, Arb. a. d. pathol. Inst. zu Berlin 1906 (Orth). — *Pick, F.*, Intrathorakische Tumoren. In: Spez. Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten von Kraus-Brugsch. III. Bd. Urban & Schwarzenberg 1921. (Lit.) — *Rau, W.*, Vergleichende Statistik. Zeitschr. f. Krebsforsch. **18**. — *Ribbert*, Über ein primäres Lungencarcinom. Dtsch. med. Wochenschr. 1896, S. 11. Das Carcinom der Menschen. Cohen 1911. — *Rolland*, Cancer de poumon traité par la radiothérapie profonde etc. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 9, S. 354. — *Rostoski*, Über den Schneeberger Lungenkrebs. Ges. f. Natur- u. Heilkunde, Dresden; Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 1, S. 24 u. 25. — *Rostoski*, Verhandl. d. Ges. f. inn. Med. 1923. — *Rotter*, Radikaloperation eines primären Lungencarcinoms. Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 36, S. 1665. — *Sauerbruch*, Chirurgie der Brustorgane. I. Bd. J. Springer 1920. — *Saupe*, Über röntgenologische Lungenbefunde bei der sog. Bergkrankheit der Erzbergleute in Schneeberg (Sachsen). Verhandl. d. dtsch. Röntgengesellschaft. Bd. XIV. Gräfe u. Sillem, Hamburg; Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 1; Zeitschr. f. Krebsforsch. **20**, H. 3. — *Sehrt*, Beitrag zur Kenntnis des primären Lungencarcinoms. Inaug.-Diss. Leipzig 1904. — *Seydel*, Die Operabilität der Tumoren der Lunge und des Brustfells. Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 9, Lit. — *Siegmund*, Krebsentwicklung in Bronchiektasen (Bemerkungen über die Metaplasie des Bronchialepithels). Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **236**. 1922. — *Simmonds*, Über die Histologie des primären Lungenkrebses. Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 6. — *Schlagenhaufer*, Diffuse ossifizierende Periostitis. Zeitschr. f. Heilkunde 1904, S. 364. — *Schmidt, M. B.*, Hyperplastische Periostitis. Aschoffs Lehrbuch d. pathol. Anatomie. 4. Aufl. G. Fischer 1919. — *Schmidtmann*,

Einige bemerkenswerte Beobachtungen zur Pathologie der Grippe. Virc Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **228**. 1920. — *Schmoller*, Die Grundlage der gnose der Lungentumoren. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **31**, H. 4. 192 *Schmorl*, Über den Schneeberger Lungenkrebs. Verhandl. d. dtsch. pathol. 19. Tagung 1923. G. Fischer, Jena; Gesellschaft f. Natur- u. Heilkunde in Dre Ref. Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 1. — *Schüller*, Fall von Sklerode Wien. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 21, S. 647. — *Schwalbe*, Entwicklung primären Carcinoms in einer tuberkulösen Kaverne. Virchows Arch. f. pa Anat. u. Physiol. **147**. 1897. — *Staehelin*, Handbuch der inneren Medizin, M Staehelin. II. Bd. Berlin: J. Springer 1914; Jahresk. f. ärztl. Fortbild. 1 Februarheft, S. 33. — *Steckelmacher*, Ein Beitrag zur Kenntnis der hyperplastis porotischen Osteoperiostitis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **127**, 19. — *Stern* Die Akromegalie. Spez. Pathologie u. Therapie von Nothnagel. Bd. VII. 1 — *Teleky*, Beiträge zur Lehre von der Osteoarthr. hypertr. pneum. Wien. k Wochenschr. 1897, S. 163. — *Teutschländer*, Über Epithelmetaplasie mit besond Berücksichtigung der Epidermisierung der Lungen. Zentralbl. f. allg. Pat u. pathol. Anat. 1921, Nr. 16. Metaplasie und Krebsbildung. Verhandl. d. dt pathol. Ges. G. Fischer 1923, S. 184. — *Versè*, Verhandl. d. dtsch. pathol. G 19. Tagung 1923. G. Fischer, Jena. — *Watsuji*, Beiträge zur Kenntnis des primä Hornkrebses der Lunge. Zeitschr. f. Krebsforsch. **1**, 445. — *Weinberger*, Ost arthropathie (Akropachie) bei Lungencarcinom. Wien. Arch. f. inn. Med. **1**. 19 (Lit.) — *Weiss, E.*, und *Frank H. Krusen*, Fremdkörper 35 Jahre in der Lun Komplikation durch Absceß und Tumorbildung. Ref. Zentralorgan f. d. g Chirurg. **17**, 436. 1922. — *v. Wenckebach* und *Brauer*, Verhandl. d. Ges. f. inn. M 1923. — *Wolf*, Der primäre Lungenkrebs. Fortschr. d. Med. **13**, 18. 1895

RETURNED
MAY 23 1974



v. 133 Archiv für klinische
1924 Chirurgie.
15987
Dr. Kosterlitz
APR 3 1925
MAR 30 1925
FEB 9 1926
FEB 3 1926
Haldeman
JUL 21 1931
JUL 21 1931
Gallagher
JAN 14 1943
JAN 2 - 1943
Apr 14 '47
6-13-49
15987
Univers
ool

